

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Fátima Sofia dos Reis Mendes

Orientador:
Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadora:
Dr^a. Maria João Dinis da Fonseca (Hospital do Gato, Lisboa)

Porto 2015

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Fátima Sofia dos Reis Mendes

Orientador:
Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadora:
Dr^a. Maria João Dinis da Fonseca (Hospital do Gato, Lisboa)

Porto 2015

O presente relatório de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária consiste na apresentação e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. O estágio teve a duração de 16 semanas e foi realizado no Hospital do Gato em Lisboa. Estes cinco casos clínicos foram acompanhados por mim durante o meu estágio curricular e pertencem a diferentes especialidades, pelo que serão apresentados casos de urologia, gastroenterologia, pneumologia, dermatologia e endocrinologia.

No Hospital do Gato tive a oportunidade de acompanhar consultas e seus seguimentos no serviço de medicina interna. Durante o estágio, assisti e auxiliei em cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, na preparação pré-cirúrgica, na monitorização da anestesia e no acompanhamento pós-cirúrgico. Em situações de urgência auxiliei e prestei cuidados médicos aos animais internados. Tive a oportunidade de assistir e intervir em exames complementares de diagnóstico, nomeadamente nas áreas de imagiologia como radiologia e ecografia.

Durante o estágio, foi possível aplicar na prática clínica os conhecimentos adquiridos durante o meu percurso académico, assim como desenvolver o trabalho em equipa e melhorar as minhas competências práticas.

No Hospital do Gato tive o privilégio de integrar uma equipa dedicada à Medicina Felina, o que aumentou o meu fascínio por esta área específica da medicina de animais de companhia.

Em suma, esta etapa foi enriquecedora para a minha formação, tendo sido possível cumprir os objetivos inicialmente propostos.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Augusto de Matos, agradeço a orientação e a supervisão científica na elaboração deste relatório de estágio.

À Dr^a. Maria João Fonseca, minha co-orientadora neste trabalho, pelo tempo despendido, pela disponibilidade, pelo espírito crítico, pela supervisão e orientação neste relatório. Muito obrigada pelo profissionalismo e pela forma como me recebeu no Hospital do Gato.

À Dr^a. Rita Delgado, pela sua colaboração e partilha de conhecimento na área de ecografia.

À Dr^a. Joana Valente, pelos conhecimentos transmitidos durante as consultas e pela prontidão com que esclareceu todas as minhas dúvidas.

À Enfermeira Mónica Santos, pelo apoio e companheirismo durante o estágio. Não poderia deixar de agradecer à Dr^a. Sofia Bagarrão, Dr^a. Filipa Manteigas, Dr^a. Filipa Santos, Auxiliar Tatiana Fona e Gestora de Clientes Margarida Figueiredo, a todas elas o meu sincero obrigado pela forma como me receberam e pelos momentos que me proporcionaram em Lisboa. Em suma, muito obrigado a toda a fantástica equipa do Hospital do Gato, por partilharem esta experiência comigo. Agradeço a amizade, companheirismo e aprendizagem, fatores muito importantes durante o meu estágio o que permitiu que cada dia fosse encarado com motivação.

Ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, aos professores e pessoal técnico, por todos estes anos de transmissão de conhecimento.

À Leonor, um especial obrigado pela amizade e pelo apoio durante esta última etapa.

Aos meus amigos de curso, que sempre acreditaram no meu futuro como Médica Veterinária.

Aos meus pais e irmãos por terem proporcionado a realização do meu sonho profissional, pelo apoio incondicional, por terem estado sempre presentes e pelo carinho demonstrado.

Um agradecimento especial, ao Diogo por todo o apoio e ajuda demonstrada, pela transmissão de confiança e de força, em todos os momentos.

A todos, o meu sincero obrigado.

% – percentagem

[] – concentração

< – menor

> – maior

≤ – menor ou igual

≥ – maior ou igual

® – produto registrado

°C – graus Célsius

A. – *Aelurostrongylus*

ALB – albumina

ALT – alanina aminotransferase

AMY – amilase

ANA – anticorpos antinucleares

ARR – rácio aldosterona:creatinina

BAS – basófilos

BID – duas administrações por dia

BP – borderline proteinuric

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

CaOx – oxalato de cálcio

CHCM – concentração corpuscular média de hemoglobina

CREA – creatinina

D – lado direito

DII – doença inflamatória intestinal

dL – decilitro

DU – densidade urinária

ELISA – enzyme linked immuno sorbent

EOS – eosinófilos

et al. – entre outros

FA – fosfatase alcalina

FeLV – vírus da leucemia felina

FIV – vírus da imunodeficiência felina

fL – fentolitro

fPLI – feline pancreatic lipase immunoreactivity

g – grama

GLOB – globulina

h – hora

HAD – hiperaldosteronismo primário

HCM – hemoglobina corpuscular média

HCT – hematócrito

HGB – hemoglobina

IL-5 – interleucina-5

im – via intramuscular

IRA – insuficiência renal aguda

IRC – insuficiência renal crónica

IRIS – International Renal Interest Society

iv – via intravenosa

kg – quilograma

L – litro

L1 – larvas de primeira fase

L2 – 2ª vértebra lombar

L3 – larvas de terceira fase

LBA – lavagem broncoalveolar

LEC – leucemia eosinofílica crónica

LYM – linfócitos

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

mL – mililitro

mmHg – milímetros de mercúrio

mmoL – milimol

MON – monócitos

MRI – ressonância magnética

NEU – neutrófilos

nº – número

OD – olho direito

p.p.m. – pulsações por minuto

PA – pressão arterial

PAAF – punção aspirativa por agulha fina

PAC – concentração de aldosterona no plasma

PAD – pressão arterial diastólica

PAM – pressão arterial média

PAS – pressão arterial sistólica

PCR – polymerase chain reaction

PCT – procalcitonina

PDWc – coeficiente de distribuição do tamanho das plaquetas

PF – pênfigo foliáceo

pg – picograma

PIF – peritonite infecciosa felina

PLT – plaquetas

po – por via oral

PRA – atividade da renina no plasma

PT – proteínas totais

PV – pênfigo vulgaris

QID – quatro administrações por dia

QOD – administração a cada 48 horas

r.p.m. – respirações por minuto

Rácio M/E – rácio de células mielóides:eritróides na medula óssea

RBC – contagem de eritrócitos

RDWc – coeficiente de distribuição do tamanho dos eritrócitos

sc – via subcutânea

SHE – síndrome hipereosinofílica

SID – uma administração por dia

SUB – bypass ureteral subcutâneo

T4 – tiroxina total

TAC – tomografia axial computadorizada

TBIL – bilirrubina total

TCR – tempo de repleção capilar

Th2 – células tipo T helper 2

TID – três administrações por dia

UFC – unidade formadora de colónia

UI – unidade internacional

UPC – rácio proteína:creatinina urinária

VGM – volume globular médio

VPM – volume plaquetário médio

WBC – contagem de glóbulos branco

µg – micrograma

µL – microlitro

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas	iii
Índice Geral	v
- Caso clínico 1: Urologia – Agudização de IRC e Litíase Renal e Vesical	1
- Caso clínico 2: Gastroenterologia e Glândulas Anexas – Síndrome Hipereosinofílica	7
- Caso clínico 3: Pneumologia – Pneumonia Parasitária	12
- Caso clínico 4: Dermatologia – Pênfigo Foliáceo	17
- Caso clínico 5: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo primário	22
ANEXOS	28
• Anexo I: Urologia – Agudização de IRC e Litíase Renal e Vesical	29
• Anexo II: Gastroenterologia e Glândulas Anexas – Síndrome Hipereosinofílica	31
• Anexo III: Pneumologia – Pneumonia Parasitária	32
• Anexo IV: Dermatologia – Pênfigo Foliáceo	34
• Anexo V: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo primário	35

Identificação do animal: O Spot é um gato sem raça definida, macho orquiectomizado, com 7 anos de idade e 7,9 Kg de peso.

Motivo da consulta: Anorexia há uma semana, vômito há 2 dias, está a beber mais água já há algum tempo.

Anamnese: O Spot vive com a proprietária desde os 3 meses de idade. Foi castrado por volta dos 6 meses. Não está vacinado nem desparasitado. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e atualmente não medicado. Vive num apartamento, sem acesso ao exterior nem coabita com outros animais. Come ração seca *premium* e húmida, não tem acesso a plantas, lixo ou a produtos tóxicos. Em termos de aparelho digestivo refere um episódio de vômito há dois dias, precedido de náusea, com cor esverdeada e consistência líquida. Apesar de o Spot beber mais água, não parece haver mais urina na caixa de areia nem aumento da frequência da sua utilização ou desconforto ao urinar. Não são referidas alterações dos restantes sistemas.

Exame físico geral: Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal obeso com *score* 7/9. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 34 r.p.m. Pulso de 155 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Temperatura rectal 38,1°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, secas e com TCR superior a 2 segundos. Linfonodos sem alterações, palpação abdominal normal, auscultação cardíaca sem alterações. A boca, ouvidos e pele estão normais. Desidratação estimada em 6 a 8%.

Exames dirigidos: O Spot não manifestou desconforto compatível com dor durante a palpação abdominal, apresentava a bexiga distendida e durante a consulta não se observou qualquer tentativa de micção.

Lista de problemas: Anorexia, polidipsia/poliúria suspeita, desidratação, náusea e vômito.

Diagnósticos diferenciais: Litíase vesical/renal, insuficiência renal aguda (IRA) por ureterolitíase, pielonefrite, insuficiência renal crónica (IRC), hepatite/colangiohepatite, pancreatite, intolerância ou indiscrição alimentar, corpo estranho gastrointestinal, linfoma.

Diagnóstico presuntivo: IRA, litíase renal e vesical.

Exames complementares: Pressão arterial média (PAM): 154 mmHg; Pressão arterial diastólica (PAD): 96 mmHg; Pressão arterial sistólica (PAS): 159 mmHg; Bioquímica sérica (Tabela 1, Anexo I): azotémia, hipocalémia, hiponatrémia, hiperproteinémia e hiperglicemia; Hemograma (Tabela 2, anexo I): aumento do hematócrito; Urianálise (Tabela 3, Anexo I) – colheita por cistocentese; Urina

amarela clara e límpida; Densidade 1.016, urina isostenúrica; pH 6, hematúria 3+, proteinúria 15 mg/dL; Sedimento urinário: hematúria oculta; Urocultura negativa; Radiografias abdominais (Figura 1, Anexo I) – distensão vesical, estruturas radiopacas compatíveis com urólitos na bexiga e no rim, assimetria renal (rim esquerdo com 2/3 do comprimento do rim direito) e renomegália (rim direito corresponde a 3,2x o comprimento da 2ª vértebra lombar (L2) na projeção ventro-dorsal); Ecografia abdominal (Figura 2, Anexo I): bexiga distendida, dilatação do bacinete renal e ureter direitos, urolitíase vesical, atrofia e perda de definição cortico-medular do rim esquerdo; Teste rápido ELISA FIV/FeLV: negativo.

Diagnóstico Definitivo: Agudização de Insuficiência Renal Crônica (IRC - *acute-on-chronic*) e Litíase Renal e Vesical.

Tratamento: Fluidoterapia: 118,9 ml/kg/dia de Lactato de Ringer suplementado com 30 mEq de Cloreto de Potássio/1000 ml, ondansetron (0,3 mg/kg iv TID) e ampicilina (15 mg/kg iv TID).

Acompanhamento: O Spot esteve internado por 72h e monitorizado em termos analíticos, destacando-se a diminuição do valor da creatinemia e urémia. No final deste período o Spot teve alta, onde a medição da PAS foi de 151 mmHg. Foi prescrita pradofloxacina (5 mg/kg po SID durante 21 dias) e dieta húmida. A proprietária foi aconselhada a permitir uma cistotomia para remover e analisar os cálculos vesicais. Uma semana mais tarde o Spot repetiu a ecografia abdominal (Figura 3, Anexo I) e dois dias depois foi submetido a cistotomia e remoção de urólitos (Figura 4 e 5, Anexo I). Continuou com pradofloxacina (5 mg/kg po SID), e teve alta no dia seguinte. Para um plano de acompanhamento foi referido que o Spot devia repetir a urianálise e urocultura num prazo de 2 meses. O resultado da análise dos cálculos revelou 100% de cálculos de oxalato de cálcio monohidratado.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: A Insuficiência Renal Crônica (IRC) é a doença renal mais comum de gatos e cães, definida como qualquer alteração funcional de um ou ambos os rins, presente há mais de 3 meses.^{1,5} Na maioria dos pacientes a duração da IRC pode ser estimada a partir do historial clínico e do exame do estado geral¹. As causas são heterogêneas e muitas vezes não identificadas, podendo agrupar-se em congénitas ou adquiridas⁵. Nas doenças congénitas destaca-se a doença renal poliquística⁵. Já como causas adquiridas de IRC podemos considerar os urólitos do trato urinário superior, linfoma renal ou fármacos nefrotóxicos⁵.

A *International Renal Interest Society (IRIS)* propôs um sistema de 4 graus para o estadiamento de IRC em cães e gatos, baseado nos valores de creatinina sérica, no rácio proteína:creatinina urinária (UPC) e no valor da pressão arterial sistólica (PAS)⁵. A partir desta classificação incluímos o Spot em estadio IRIS 2, uma vez que os seus valores séricos de creatinina eram de 2 mg/dL

(intervalo de referência: 1,6-2,8 mg/dL), o UPC de 0,2 subestadiou em *borderline proteinuric* (BP), e a PAS de 154 mmHg subestadiou em PA (pressão arterial) de 1, correspondente a risco baixo. A creatinina sérica é uma estimativa insensível da taxa de filtração glomerular, visto que, é necessário uma redução de 75% da taxa de filtração glomerular para que os valores excedam o valor de referência ³. A densidade urinária (DU) superior a 1.035 na presença de azotemia indica falha hemodinâmica (pré-renal); entre 1.012-1.034 associada a azotemia é consistente com hipovolêmia, insuficiência renal intrínseca ou um defeito em concentrar a urina ¹. A DU do Spot era de 1.016 e ele apresentava azotemia o que corrobora a insuficiência renal. A presença de perda de peso, polidipsia, poliúria e anorexia evidencia cronicidade ¹. Num doente renal crônico pode haver agudização de distúrbios não urinários, especialmente aqueles que promovem as perdas de fluido ou que interfiram com a polidipsia compensatória, precipitando uma crise urêmica em pacientes controlados (em inglês "*acute-on-chronic*"), potencialmente reversível com a correção do fator desencadeador ¹.

As causas de obstrução incluem cálculos, coágulos de sangue, tampões de muco, estenoses ou massas neoplásicas que ocluem o lúmen do trato urinário ². No caso em estudo, foram observados cálculos no bacinete que provocaram obstrução parcial com dilatação do ureter e que poderão ter agudizado a IRC. Se a obstrução afetar apenas um rim e o outro estiver a funcionar normalmente, o rim contralateral vai hiperfiltrar para compensar e o processo poderá passar despercebido ².

A ureterolitíase tem emergido como uma importante causa de doença renal aguda e crônica em gatos ao longo dos últimos 15 anos¹. Os dois cálculos urinários mais comuns em felinos são de oxalato de cálcio (CaOx) e estruvite ^{1,3}. A partir de 1993 a incidência de cálculos de CaOx começou a aumentar e neste momento 53% dos cálculos contêm CaOx e 47% contêm estruvite ^{3,4}. A preocupação com a urolitíase de estruvite pode ter levado os fabricantes de alimentos para gatos a restringir o teor de magnésio, o que resultou na formulação de dietas com maior potencial de acidificação urinária ^{3,4}.

Existem fatores de risco epidemiológico para a formação de cálculos de CaOx, tais como a raça, o sexo, a idade, a dieta, o stress e a obesidade ³. Gatos com mais de 7 anos e menos de 10 anos são 67% mais propensos a desenvolver cálculos de CaOx ³. Também se detetou uma maior predisposição em gatos machos orquiectomizados ³. A acidificação urinária também é um fator de risco para o desenvolvimento de urolitíase de CaOx em felinos³. Considerando a idade, o peso, o sexo e o pH urinário podemos afirmar que o Spot se enquadra no grupo de gatos em risco de desenvolverem este tipo de urolitíase.

Os sinais clínicos de ureterolitíase são variáveis e frequentemente associados com a obstrução ureteral ³. Estes sinais podem incluir anorexia, letargia, vômito, hematuria e dor abdominal ¹. Dependendo do grau de comprometimento renal pré- ou pós-obstrutivo, muitos gatos desenvolverão sinais clínicos associados a azotemia ³.

A abordagem diagnóstica deve incluir: história clínica detalhada, exame físico, técnicas de imagem, hemograma, bioquímica sérica, urianálise e urocultura. Estes métodos permitem avaliar possíveis transtornos metabólicos decorrentes da obstrução urinária ou de distúrbios que predispoem para a formação de urólitos de CaOx, como a insuficiência renal ou hipercalecemia^{1,3,4}. Em relação às técnicas de imagem, combinações de radiografias e ecografias mostram 90% de sensibilidade em identificar ureterólitos felinos, enfatizando a importância de combinar esses meios de diagnóstico³. O objetivo é identificar a obstrução e avaliar a gravidade da lesão renal secundária³. As radiografias são extremamente úteis para monitorizar a localização e determinar se a ureterolitíase é estática ou dinâmica³. A ecografia também é uma ferramenta importante e não invasiva para detectar a obstrução ureteral e para avaliar a arquitetura e a geometria renal¹. Normalmente uma estrutura hiperecótica compatível com urólito é identificada diretamente, sendo possível observar o ureter dilatado e tortuoso cranialmente¹.

No caso do Spot realizou-se hemograma e perfil bioquímico sérico destacando-se a severa azotemia, hipocalcemia e hiperproteinemia. No hemograma, o aumento do hematócrito confirmou a desidratação evidenciada no exame físico. Deve ser dada especial atenção à urianálise para a presença de cristais, pH urinário e densidade urinária³. Na urianálise do Spot apenas se destaca a urina isostenúrica, típica nos casos de IRA. A urocultura é recomendada em todos os pacientes com uma causa desconhecida de insuficiência renal antes do tratamento antibiótico^{3,6}. Infelizmente uma cultura negativa não exclui infecção bacteriana e pode ser necessário repetir a cultura⁶. Apenas é recomendado o tratamento da proteinúria em gatos com IRC quando UPC \geq 0,4, pelo que, como o Spot apresenta um UPC de 0,2 não foi realizado tratamento para a proteinúria⁵. De importante valor diagnóstico foi a avaliação das radiografias abdominais, observando-se a presença de estruturas radiopacas na bexiga e no bacinete do rim direito (Figura 1, Anexo I). Na imagem radiográfica também é possível avaliar as dimensões renais, pelo que os eixos longitudinais do rim esquerdo e do rim direito correspondem respetivamente a 2x e a 3,2x o comprimento da 2ª vértebra lombar (L2). Como se considera que as dimensões renais em gatos deveriam estar compreendidas entre 2,4x a 3x o comprimento de L2, é possível afirmar que o Spot apresenta atrofia do rim esquerdo e renomegália do rim direito. Em relação à ecografia salienta-se a deteção de estruturas hiperecóticas, com sombra acústica, que complementando com o exame radiográfico indicou litíase por CaOx. Na ecografia do Spot também se observaram cálculos, dilatação do bacinete e do ureter ipsilateral, confirmando litíase renal e suspeitando de ureterolitíase. É difícil distinguir se a ureterolitíase é a causa ou a consequência da IRC⁵. Em aproximadamente metade dos gatos, a creatinina sérica continua alta após o tratamento¹. No entanto, no Spot conseguiu-se normalizar o valor da creatinina, melhorando o prognóstico.

Embora na composição de um urólito predomine um mineral, a sua constituição é normalmente mista¹. As combinações minerais podem ser misturadas ou depositadas em camadas (laminações)¹. Cálculos de menor diâmetro localizados na bexiga urinária podem passar para a

uretra durante a micção ¹. É difícil monitorizar a ureterolitíase em gatos ¹. Atualmente não estão disponíveis protocolos médicos que promovam a dissolução de urólitos de CaOx pelo que há necessidade de remover estes urólitos por cirurgia ¹. Considerando a grande quantidade de estruturas radiopacas presentes na bexiga do Spot e visto existir risco de obstrução uretral foi realizada cistotomia para remoção dos cálculos. Após remoção é relevante avaliar todos os cálculos uma vez que podem coexistir urólitos de diferentes composições ¹. Assim, realizou-se a análise cujo resultado revelou 100% de cálculos de oxalato de cálcio monohidratado. Nestes casos, a terapia nutricional é recomendada para evitar a formação de novos cálculos e a sua recorrência ³. Os objetivos das estratégias dietéticas preventivas são: reduzir a concentração de oxalato de cálcio na urina, promover concentrações elevadas de inibidores de urólitos na urina, reduzir a acidez urinária e promover a diluição urinária ^{3,4}. Nas ureterolitíases dinâmicas, quando a dor é a única manifestação clínica pode-se tratar com analgesia e monitorizar o movimento do ureterólito ⁶. Em pacientes com azotemia severa, a hemodiálise pode permitir a estabilização do paciente antes da intervenção cirúrgica e permitir um prolongamento do período para resolver espontaneamente obstruções dinâmicas intraluminais ¹. A taxa de recorrência de obstrução ureteral em gatos é de 40% ¹.

Mais recentemente, as colocações de *stents ureterais* ou de *bypass ureteral subcutâneo* (SUB) são novas opções de tratamento para gatos com obstrução ureteral que não respondem ao tratamento médico ou que não estejam aptos para cirurgia ^{1,3}. Estes métodos podem ser usados a longo prazo como alternativa à remoção do urólito ^{1,3}. A presença de nefrólitos radiopacos poderia indicar a colocação de *stent* ou SUB no Spot, de forma a evitar uma nova agudização da IRC que já apresentava. Este procedimento seria realizado após a remoção cirúrgica dos urólitos da bexiga e da estabilização dos valores bioquímicos. Atualmente é possível fazer cirurgia de transplante renal em centros específicos mas não existem muitos dados para avaliar o seu sucesso em medicina veterinária¹.

Para a prevenção da urolitíase de CaOx no Spot além da implementação de uma dieta terapêutica recomendada, é essencial aumentar a ingestão de água. Para esse efeito, o Spot poderá ser estimulado a beber através da utilização de dieta húmida, de fontes de água e/ou de cubos de gelo com sabor. Em relação à IRC estadio IRIS 2, o prognóstico é reservado uma vez que a doença é tipicamente progressiva e fatal ¹. O Spot deverá ser acompanhado no prazo de dois meses no sentido de monitorizar os valores renais, a presença de cálculos no trato urinário superior e a sua recorrência. Para esse efeito recomenda-se a realização de análises bioquímicas, radiografia abdominal, urianálise, urocultura e medição da pressão arterial sistólica.

Bibliografia

- 1 – Polzin D. J. (2011), Chronic kidney disease; Cowgill L.D. and Langston C. (2011), Acute kidney insufficiency; Segev G. (2011) Diseases of the ureter; Lulich J.P., Osborne C.A., Albasan H. (2011) Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention. In Bartges and Polzin **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1st Edition, Blackwell Publishing Ltd. Chichester England pp. 433-468; 481; 584-586; 687-706;
- 2 – Monaghan K, Nolan B, Labato M (2012) “Feline Acute Kidney Injury – 1.Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14, 775-784;
- 3 – Palm C, Westropp J (2011) “Cats and calcium oxalate – Strategies for managing lower and upper tract stone disease” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 651-660;
- 4 – Adams L G, Syme H M, (2010) Canine Ureteral and Lower Urinary Tract Diseases. in Ettinger and Feldman, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Edition, Volume 2, Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri, USA, pp. 2002-2006;
- 5 – Reynolds B S, Lefebvre H P (2013) “Feline CKD - Pathophysiology and risk factors – what do we know?” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15, 3-14;
- 6 – Monaghan K, Nolan B, Labato M (2012) “Feline Acute Kidney Injury – 2. Approach to diagnosis, treatment and prognosis” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14, 785-793.

Identificação do animal: O Alf é um gato sem raça definida, macho orquiectomizado de 3 anos de idade e 4,47 Kg de peso.

Motivo da consulta: O Alf apresentou-se à consulta por vômitos crônicos há mais de 2 anos, halitose e perda de peso.

Anamnese: O Alf vive num apartamento sem acesso ao exterior e coabita com outro felino. Está vacinado e desparasitado (interna e externamente). No seu passado médico teve episódios de vômitos e perda de peso recorrentes desde um ano de idade, que foram resolvidos com tratamento desconhecido. Há uma semana iniciou tratamento anti-emético noutra Veterinária, no entanto continua com episódios de vômitos. É alimentado com ração seca *premium*, não tem acesso a plantas, lixo ou a produtos tóxicos. Na anamnese dirigida a proprietária refere que o Alf não tem alterações na consistência e quantidade de fezes nem alterações na micção. Em relação aos episódios de vômitos a proprietária refere que são precedidos de náusea, ocorrem 5 vezes por dia, de aspeto espumoso e não alimentar. Nos restantes sistemas não são referidas alterações.

Exame físico geral: Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 35 r.p.m. Pulso de 148 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Temperatura rectal 39,4 °C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Desconforto à palpação abdominal. Linfonodos, auscultação cardíaca, ouvidos e pele sem alterações. No exame oral o Alf apresenta gengivite aguda, caracterizada pela presença de hiperémia na gengiva livre e ausência de ulceração.

Exames dirigidos: O Alf manifestou desconforto à palpação abdominal e espessamento das ansas intestinais.

Lista de problemas: Vômito crónico, halitose, gengivite marginal aguda, hipertermia, desconforto à palpação abdominal e espessamento das ansas intestinais.

Diagnósticos diferenciais: Doença inflamatória intestinal (DII), indiscrição alimentar, obstrução por corpo estranho, hipersensibilidade alimentar, infeção por *Ollulanus tricuspis*, colangite, pancreatite, linfoma, síndrome hipereosinofílica, estomatite linfoplasmocitária, imunodeficiência felina (FIV), complexo granuloma eosinofílico.

Diagnóstico presuntivo: Hipersensibilidade alimentar.

Exames complementares: Hemograma (Tabela 1, Anexo II): marcada eosinofilia, monocitose, neutropênia e trombocitopênia; Bioquímica sérica: sem alterações; Radiografia abdominal e torácica (Figura 1, Anexo II): espessamento das ansas intestinais e padrão pulmonar sem alterações; Teste rápido ELISA FIV/FeLV: negativo; Exame fecal a fresco: ausência de formas parasitárias; Ecografia abdominal (Figura 2, Anexo II): esplenomegália, duodeno proximal com espessamento focal hiperecogênico e perda discreta da diferenciação das camadas, linfadenomegália pancreática e duodenal.

Diagnóstico Definitivo: Síndrome hipereosinofílica.

Tratamento: Fluidoterapia sc com 100 ml de Lactato de Ringer suplementado com 20 mEq de Cloreto de Potássio/1000 ml e citrato de maropitant (1 mg/kg sc). Foi prescrita amoxicilina/ácido clavulânico (12,5 mg/kg po BID durante 8 dias), omeprazol (3 mg po SID até reavaliação), metilprednisolona (1 mg/kg po SID até reavaliação) e dieta hipoalergénica.

Acompanhamento: Após 15 dias de tratamento médico, o Alf regressou para reavaliação. Os donos referiram a ausência de novos episódios de vômitos. Repetiu-se a ecografia abdominal (Figura 3, Anexo II) onde se observaram aumento dos linfonodos, espessamento da parede intestinal e esplenomegália. Por esse motivo, foi efetuada punção ecoguiada do baço para exame citológico juntamente com o hemograma. O resultado da punção aspirativa por agulha fina (PAAF) revelou infiltração por numerosas células sanguíneas, neutrófilos e eosinófilos, estes últimos na proporção de 6/1, isto é 6 eosinófilos por cada neutrófilo. No hemograma, observou-se eosinofilia (1540 eosinófilos/ μ L). Foi recomendado tratamento com omeprazol, dieta hipoalergénica e metilprednisolona 0,5 mg/kg SID até reavaliação. Decorrido um mês da primeira consulta, não foram relatados novos episódios de vômitos e realizou-se ecografia abdominal de controlo onde se observou ausência de esplenomegália, ligeiro espessamento da parede intestinal e sedimento celular e mineral na bexiga. Recolheu-se urina por cistocentese e enviou-se para urianálise e urocultura (Tabela 2, Anexo II), revelando proteinúria e *Escherichia coli* na urocultura. Foi prescrita amoxicilina/ácido clavulânico (12,5 mg/kg po BID durante 15 dias). Após terminar o antibiótico o Alf regressou para reavaliação, na qual os donos referem que o Alf manifestou um episódio de vômito há dois dias. Realizou-se hemograma, revelando ausência de eosinofilia (270 eosinófilos/ μ L), e repetiu-se a urocultura, cujo resultado foi negativo. Continuou tratamento com omeprazol (3 mg po SID durante 20 dias), metilprednisolona (0,5 mg/kg po QOD durante três dias). Dois meses depois, o Alf veio para consulta por apresentar episódios de vômitos desde a madrugada. Repetiu-se hemograma no qual o valor de eosinófilos se encontrava no intervalo de valores de referência (740 eosinófilos/ μ L) e lípase pancreática felina (fPLI) inferior a 5,4 μ g/L. Como tratamento médico, efetuou-se fluidoterapia sc com 100 ml de Lactato de Ringer suplementado com 20 mEq de

Cloreto de Potássio/1000 ml, citrato de maropitant (1 mg/kg sc) e buprenorfina (0,03 mg/kg im). Prescreveu-se omeprazol (3 mg po SID) e buprenorfina (0,03 mg/kg sublingual BID durante 5 dias).

Prognóstico: Reservado.

Discussão: Na prática clínica é frequente os gatos apresentarem-se à consulta por episódios de vômitos havendo para esse sinal clínico uma vasta lista de diagnósticos diferenciais ¹. As causas mais frequentes de vômito em gatos são: tricobenzos, corpos estranhos, medicamentos, reações adversas a alimentos, agentes infecciosos, como PIF e panleucopênia, e gastrite aguda idiopática¹. Em relação ao vômito crônico, como é o caso do Alf, as patologias subjacentes mais frequentes são: gastrite inflamatória ou doença inflamatória intestinal (DII), reações adversas a alimentos, doença hepática e urêmia ¹. A investigação clínica inicia-se com uma anamnese completa e um exame físico detalhado. Realça-se, nesta primeira abordagem, a cronicidade dos sinais clínicos manifestados pelo Alf. No hemograma destaca-se a marcada eosinofilia de 6760 eosinófilos/ μ L, monocitose e neutropênia. Em gatos, por razões desconhecidas, parece existir uma predisposição para doenças mediadas por eosinófilos, tais como asma brônquica, alergia à picada da pulga, parasitismo, complexo granuloma eosinofílico, gastroenterite eosinofílica, mastocitoma e linfoma ^{2,3}. Para além do hemograma, foi necessária a realização de ecografia e radiografia de forma a excluir algumas das patologias referidas anteriormente. Na ecografia abdominal realizada ao Alf é evidente esplenomegália e espessamento dos segmentos intestinais. Durante o acompanhamento foi alterada a dieta para uma ração hipoalergénica para que o diagnóstico diferencial de reação adversa a alimentos fosse excluído e foi observada a resposta ao tratamento antibiótico e glicocorticóide. Duas semanas mais tarde, repetiu-se o hemograma observando-se eosinofilia e realizou-se ecografia abdominal de controlo, onde se observou, tal como anteriormente, esplenomegália. Na sequência dessa alteração ecográfica efetuou-se punção aspirativa com agulha fina (PAAF) cujo resultado citológico revelou infiltrado de eosinófilos compatível com o diagnóstico de síndrome hipereosinofílica felina (SHE).

A SHE é incluída no grupo de doenças idiopáticas e caracteriza-se por uma prolongada e acentuada eosinofilia na circulação periférica e na medula, com infiltração de tecidos moles e pela exclusão de uma causa específica para a eosinofilia ^{3,4}. A etiologia e os fatores de risco são desconhecidos ⁴. Acredita-se que possa derivar de uma severa estimulação antigénica ou de uma alteração na regulação da produção dos eosinófilos ⁴. Não há evidência de uma causa predisponente que possa marcar as diversas variantes da doença gastrointestinal eosinofílica idiopática, incluindo enterite eosinofílica idiopática difusa, fibroplasia esclerosante eosinofílica ou SHE ⁶. Alguns autores têm especulado que a enterite eosinofílica possa preceder SHE ². A

eosinofilia parece ser mantida pelo aumento da libertação de fatores eosinopoiéticos, como a interleucina-5 (IL-5), produzidos principalmente por linfócitos T helper 2 (Th2) ativados ⁵. A infiltração de eosinófilos nos órgãos provoca disfunção ou mesmo falha do órgão envolvido ^{2,5}. Esta síndrome é usualmente indistinguível da leucemia eosinofílica ². Os eosinófilos são morfológicamente maduros e de aparência normal pelo que esta síndrome não é neoplásica ². No entanto, o seu comportamento é semelhante à neoplasia pelo curso clínico progressivo e pela fraca resposta à terapia ². A SHE foi relatada em gatos jovens, mas a maioria dos casos envolve gatos de média idade a velhos ². Não há evidência de predisposição racial e, em relação ao género, as fêmeas são mais afetadas ^{2,5}. Os vômitos crónicos, perda de peso e hipertermia observados no Alf enquadram-se nesta síndrome ^{2,5}. Também podem estar presentes outros sinais clínicos como diarreia (às vezes com hematoquezia), anorexia, prurido intratável, espessamento das ansas intestinais e desconforto à palpação abdominal, estes últimos evidenciados no Alf ^{2,5}. Além dessas manifestações, é possível observar no exame ecográfico do Alf, linfadenopatia mesentérica periférica e esplenomegália, como era de esperar em gatos com SHE ². Os sinais clínicos são semelhantes aos dos gatos com DII à exceção da parede intestinal em que o espessamento é mais pronunciado na DII ⁵. No hemograma, a eosinofilia persistente sem explicação é característica de SHE ². A contagem absoluta de eosinófilos é frequentemente superior a 1500 eosinófilos/ μ L, realçando o valor inicial do Alf de 6760 eosinófilos/ μ L ². Para uma avaliação completa do estado geral e excluir alterações na função orgânica está indicada a realização de perfil bioquímico e de urianálise ².

A leucemia eosinofílica crónica (LEC) é diferenciada da SHE pela presença de blastos no sangue periférico, anormalidades morfológicas, imaturidade e granulação anormal na linhagem eosinofílica, aumento do rácio M/E na medula óssea e anemia marcada ³. Comparando com a LEC, na DII eosinofílica, os eosinófilos encontram-se apenas na lâmina própria do intestino e não infiltram outros órgãos abdominais nem os gânglios linfáticos ⁵.

O diagnóstico depende da demonstração da excessiva infiltração eosinofílica em vários órgãos⁵. A biópsia aspirativa por agulha fina do fígado, baço ou de um linfonodo poderá ser suficiente ⁵. Para o diagnóstico de enterite eosinofílica é importante o exame histológico em gatos com sinais gastrointestinais crónicos ⁶.

O tratamento de SHE baseia-se na utilização de doses imunossupressoras de glicocorticóides³. Recomenda-se prednisolona em doses imunossupressoras como agente terapêutico de primeira linha (4 - 6 mg/kg po SID durante 2 - 4 semanas) ². Após esse tempo, deve-se proceder ao desmame dos glicocorticóides, se possível ao longo de 4 a 6 meses ². No caso do Alf prescreveu-se metilprednisolona (4 mg/kg po SID durante 4 semanas), omeprazol (3 mg po SID) para proteção gástrica e antibioterapia para tratamento da gengivite. Existem terapias secundárias, como a quimioterapia, que podem ser consideradas em casos refratários,

utilizando agentes tais como clorambucil, azatioprina e ciclofosfamida ². No entanto, estes citostáticos não são bem tolerados pelos gatos e não parecem alterar a progressão da doença ². Como terapias alternativas para os casos refratários está disponível a hidroxiureia (7,5 mg/kg po BID durante 3-14 dias) para manter o gato em imunossupressão, ou a ciclosporina A, cuja experiência com a sua utilização em SHE é limitada ². A maioria dos casos exige um tratamento a longo prazo, como o caso de Alf que está a ser seguido há cerca de 4 meses.

Na maioria dos casos, o prognóstico é reservado, uma vez que é difícil controlar o desenvolvimento da doença ². No caso em estudo é essencial uma monitorização regular de forma a controlar a progressão da patologia e evitar alterações orgânicas desencadeadas pela infiltração dos eosinófilos nos tecidos. Em medicina humana, o tratamento do SHE com interferão- α tem conseguido bons resultados ³. Os recentes avanços na biologia molecular e na imunologia permitiram o reconhecimento de uma variante SHE mieloproliferativa em humanos e nesse caso o tratamento de primeira linha tornou-se o inibidor da tirosina cinase, tal como imatinib ^{3,5}. Outros tratamentos promissores incluem a utilização de anticorpos anti-IL-5, bloqueadores dos receptores IL-5 e inibidores da quimiotaxia de eosinófilos ⁵.

Bibliografia

- 1 – Batchelor D, Devauchelle P, Elliot J, Elwood C, Freiche V, Gualtieri M, Hall E, Hertog E, Neiger R, Peeters D, Roura X, Savary-Bataille K, German A (2013) “Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15 (4), 237-265;
- 2 – Grace S F, (2011) Hypereosinophilic Syndrome. In Norsworthy G, Grace S F, Crystal M and Tilley L (eds) **The Feline Patient**, 4th Edition, Blackwell Publishing Ltd., Iowa, USA, pp. 245;
- 3 – Takeuchi Y, Matsuura S, Fujino Y, Nakajima M, Takahashi M, Nakashima K, Sakai Y, Uetsuka K, Ohno K, Nakayama H, Tsujimoto H (2008) “Hypereosinophilic Syndrome in Two Cats” **Journal of Veterinary Medical Science** 70 (10), 1085-1089;
- 4 – Ezzatollah F, Atyabi N, Nassiri S, Nejati A (2010) “Follow-up examination in a cat with hypereosinophilic syndrome: case report” **Comparative Clinical Pathology** 19, 115-118;
- 5 – Javinsky E (2012) Hematology and Immune-Related Disorders. In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Saunders Elsevier Inc., Missouri, USA, pp. 678;
- 6 – Tucker S, Penninck D, Keating J, Webster C (2014) “Clinicopathological and ultrasonographic features of cats with eosinophilic enteritis ” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16 (12), 950-956.

Identificação do animal: O Mel é um gato sem raça definida, macho inteiro de 2 meses de idade e 1,56 Kg de peso.

Motivo da consulta: O Mel apresentou-se à consulta por espirros, corrimento ocular bilateral e prostração.

Anamnese: O Mel vivia numa quinta onde coabitava com animais de outras espécies sendo alimentado com carne crua. Tinha acesso a plantas, a lixo e a produtos tóxicos.

O Mel não estava vacinado nem desparasitado. Na anamnese, os proprietários referem que espirra com muita frequência, cerca de 5 vezes por hora, notando alguma dificuldade respiratória. Também referem marcada dilatação abdominal, sem alteração na consistência e na quantidade de fezes. Não são referidas mais alterações.

Exame físico geral: Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 39 r.p.m. Pulso de 165 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Temperatura rectal 39,4°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas e com TCR \leq a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Linfonodos submandibulares palpáveis e aumentados. Palpação abdominal, auscultação cardíaca, boca, ouvidos e pele sem alterações.

Exames dirigidos: O Mel não manifestou desconforto durante a palpação abdominal. Evidencia secreção ocular mucopurulenta bilateral, hiperémia conjuntival no olho direito (OD) e manutenção do reflexo pupilar direto e consensual.

Lista de problemas: Espirros, corrimento ocular bilateral, hiperémia conjuntival OD, hipertermia, dilatação abdominal sem onda de fluido óbvia e linfadenomegália submandibular.

Diagnósticos diferenciais: Rinotraqueíte infecciosa por *Calicivirus* felino, infeção por *Chlamydophila felis*, infeção do trato respiratório superior por *Herpesvirus* felino, micoplasmose, infeção por *Bordetella bronchiseptica*, imunodeficiência felina (FIV).

Diagnóstico presuntivo: Infeção do trato respiratório superior por *Herpesvirus* felino.

Tratamento: Marbofloxacina (2 mg/kg SID durante 10 dias), meloxicam (0,1 mg/kg sc em administração única), pomada oftálmica de oxitetraciclina (TID durante 10 dias), solução de indoxacarb para unção punctiforme (Activyl® 100 mg) e 1 comprimido antihelmíntico de milbemicina/ praziquantel (4+10 mg).

Acompanhamento: Combinou-se com os donos um acompanhamento diário para realização do tratamento. No segundo dia de seguimento, os donos referiram a presença de parasitas mortos nas fezes e que o Mel continuava prostrado. No terceiro dia o Mel continua com dilatação abdominal, linfadenomegália submandibular e poplítea. Nessa altura iniciou-se doxiciclina (10 mg/kg po SID durante 21 dias) e meloxicam (0,1 mg/kg sc em administração única). No quinto dia o Mel continuava prostrado, apresentava tosse não produtiva, hipertermia (39,4°C), respiração superficial do tipo abdominal com 45 r.p.m., dispneia mista e aumento dos ruídos respiratórios à auscultação pulmonar.

Atualização da lista de problemas: Tosse não produtiva, hipertermia, respiração abdominal e superficial, dispneia inspiratória/expiratória, aumento dos ruídos respiratórios, dilatação abdominal, prostração e linfadenomegália submandibular e poplítea.

Diagnósticos diferenciais: Bronquite alérgica, pólipso nasofaríngeo, pneumonia parasitária por *Aelurostrongylus abstrusus*, calicivirose, parasitismo gastrointestinal, peritonite infecciosa felina não-efusiva.

Exames complementares: Radiografia torácica (Figura 1, Anexo III): padrão pulmonar misto (intersticial e alveolar); Hemograma (Tabela 1, Anexo III): eosinofilia, monocitose e leucocitose; Bioquímica sérica (Tabela 2, Anexo III): hiperfosfatémia; Teste rápido ELISA FIV/FeLV: negativo; Exame fecal a fresco (Figura 2, Anexo III): foram observados formas parasitárias de *Aelurostrongylus abstrusus*, *Toxocara cati* e Coccídeas.

Diagnóstico Definitivo: Pneumonia parasitária por *Aelurostrongylus abstrusus* e parasitismo intestinal.

Tratamento: O Mel ficou internado com suplementação de O₂, fluidoterapia: Lactato de Ringer suplementado com 20 mEq de Cloreto de Potássio/1000 ml, 48 ml/kg/dia, pradofloxacin (5 mg/kg po SID durante 8 dias), meloxicam (0,1 mg/kg sc em administração única), solução para unção punctiforme 40 mg imidacloprid / 4 mg moxidectina (Advocate®), pomada oftálmica de oxitetraciclina TID, febendazole (50 mg/kg SID durante 3 dias). Após esse tratamento, foi administrado uma solução oral de 0,9 mg/18 mg de emodepside/toltrazuril em toma única para a Coccidiose. Dois dias mais tarde, os donos referiram que o Mel estava bem-disposto mas continuava a apresentar tosse e dificuldade respiratória. Prescreveu-se dexametasona (0,1 mg/kg) e bomba de inalação 50 µg/500 µg salmeterol/propionato de fluticasona. Uma semana após o dia de internamento, repetiu-se o exame fecal a fresco e recomendou-se fazer bomba de inalação em situações de urgência. Como ainda foram observados *A. abstrusus* vivos, reiniciou o tratamento com febendazole (50 mg/kg SID durante 5 dias). Três semanas após o internamento, repetiu a radiografia torácica (Figura 3 a), Anexo III), onde mantém os padrões

pulmonares intersticial e brônquico. Três dias depois, o Mel continuava com tosse não produtiva e com padrão brônquico na radiografia torácica (Figura 3 b), Anexo III) pelo que se iniciou amoxicilina/ácido clavulânico (12,5 mg/kg po BID durante 15 dias) e bomba de inalação BID. No exame fecal a fresco não foram observadas formas parasitárias. Dois meses depois da entrada no Hospital, o Mel apresenta-se ativo e com boa condição corporal, melhorias no padrão pulmonar na radiografia torácica (Figura 4, Anexo III), exame fecal a fresco sem parasitas e como tratamento apenas manteve a bomba de inalação em caso de necessidade.

Prognóstico: Bom.

Discussão: As patologias das vias respiratórias inferiores no gato podem ter diversas etiologias tais como: bactérias, parasitas, fungos e vírus ^{1,2}. Para uma melhor abordagem a um problema respiratório é necessário diferenciar, através do exame físico, se são as vias aéreas inferiores ou superiores que estão afetadas, se é um problema cardíaco ou se é outra doença intratorácica ³. Como diagnóstico diferencial de patologias das vias aéreas inferiores de felinos podemos considerar pneumonias parasitárias que incluem o metastrongilídeo *A. abstrusus* ^{3,4}. Este é o parasita pulmonar mais comum do gato, sendo mais frequente em gatos jovens, de zonas rurais, com hábito de caça e com acesso a hospedeiros intermediários e paraténicos ^{4,5,6}. Este parasita apresenta uma distribuição mundial e um ciclo de vida indireto por possuir como hospedeiro intermediário um gastrópode. A forma adulta do ciclo de vida deste parasita reside nos bronquíolos respiratórios e nos ductos alveolares e é lá que as fêmeas depositam os ovos não embrionados que vão originar as larvas de primeira fase (L1) ^{3,4,5}. Essas L1 vão subir ao longo do trato respiratório e quando alcançam a faringe são deglutidas e excretadas para o ambiente através das fezes ^{3,5}. O hospedeiro definitivo é infetado através da ingestão acidental ou intencional do gastrópode contendo as larvas infetantes de terceira fase (L3), ou mais frequentemente através da ingestão do hospedeiro paraténico como anfíbios, répteis, aves ou pequenos roedores ^{3,5}. Nos pulmões, as L3 sofrem duas mudas e originam o parasita adulto em 8 a 9 dias ⁵. As fêmeas começam a depositar ovos em quatro semanas, sendo estes embrionados nos ductos alveolares ⁵. Após 5 semanas aparecem larvas nas fezes ⁵. Embora a maioria das infeções sejam subclínicas, a produção de ovos e a migração larvar ao longo da árvore brônquica, desencadeiam uma resposta inflamatória induzindo lesões nos alvéolos pulmonares, bronquíolos e artérias locais ^{3,5}. Os sinais clínicos mais característicos são tosse, taquipneia e dispneia ^{1,5}. A gravidade da infeção depende da carga parasitária, da idade do animal, da resposta imunitária e da presença de outras doenças ^{4,5}. Em gatos jovens, as infeções mais graves podem ser acompanhadas por tosse, espirros, corrimento nasal mucopurulento, dispneia grave e taquipneia, tal como se observou no Mel ^{4,5}. Gatos acometidos por esta parasitose podem evidenciar outros sinais clínicos como letargia,

depressão e/ou perda de peso ⁵. A aproximação diagnóstica deve incluir anamnese detalhada, exame físico com destaque para a observação do padrão respiratório e auscultação torácica, radiografias torácicas e hemograma completo ². Em relação ao caso em estudo destacou-se o Mel ser um gato jovem, cujo habitat permitia o acesso aos vários tipos de hospedeiros deste parasita e a ausência de desparasitação interna e externa. Ao exame físico, o Mel apresenta tosse não produtiva, dispneia tanto inspiratória como expiratória, aumento dos ruídos respiratórios à auscultação pulmonar e prostração, podendo esta última estar associado à hipertermia. A auscultação e a radiografia torácicas podem revelar a localização da doença no trato respiratório inferior e reduzir os diagnósticos diferenciais ¹.

As L1 do *A. abstrusus* podem ser identificadas por observação no exame fecal a fresco (Figura 2, Anexo III), análise citológica do fluido de lavagem broncoalveolar (LBA) ou através de exames coprológicos ¹. A técnica de Baermann é um método coprológico utilizado para isolar L1 de nemátodes pulmonares sendo considerado o padrão para identificação de *A. abstrusus* ³. Um estudo recente comparou análise do lavado broncoalveolar (LBA) (Figura 5, Anexo III), técnica de Baermann e o exame histológico e demonstrou que a técnica de Baermann é o teste mais sensível para a deteção de *A. abstrusus* ^{2,6}. No exame fecal a fresco a menor sensibilidade, em comparação com a técnica de Baermann, relaciona-se com a pequena dimensão da amostra e de apenas detetar quando a excreção larvar nas fezes é elevada ⁵. Em relação ao hemograma pode ser detetada leucocitose, neutrofilia e eosinofilia tal como no caso do Mel ². Segundo um estudo australiano (Foster et al., 2000), em 67% dos casos os pulmões apresentam alterações radiográficas alveolares e 81% dos casos evidenciam padrão brônquico ou em combinação com outro padrão ². As alterações radiológicas iniciais incluem espessamento dos brônquios e pequenos nódulos dispersos pelo pulmão, com maior incidência nos lobos caudais ⁵. Mais tarde poderá ser observado padrão alveolar generalizado, podendo permanecer os padrões brônquico e intersticial após a resolução parcial do anterior ^{4,5}. Nas radiografias torácicas, o padrão pulmonar induzido pelo *A. abstrusus* pode-se assemelhar ao padrão brônquico manifestado na bronquite alérgica ¹. Além disso, a administração de glicocorticóides e broncodilatadores pode mostrar uma resposta inicial positiva ¹. Nos casos suspeitos é importante examinar várias amostras fecais, uma vez que nem sempre os gatos infetados excretam L1 ^{1,6}. Recentemente, um teste de PCR utilizando diferentes amostras biológicas mostrou ser promissor no diagnóstico desta parasitose, apresentando especificidade de 100% e sensibilidade de 96,6%, sendo apenas utilizado em investigação ou em rastreios epidemiológicos ^{2,3,5}. Em relação ao tratamento pode ser necessária terapia de suporte através de fluidoterapia e de suplementação de O₂, como fornecido ao Mel no dia de internamento. O uso de salmeterol inalado mostrou-se útil no alívio sintomático no caso em estudo ^{1,2}. O febendazole pode ser utilizado numa posologia de 20

mg/kg po SID durante 5 dias ³ ou 50 mg/kg po SID durante 15 dias ^{1,2,3}. Em alguns casos a administração de ivermectina (0,4 mg/kg sc com repetição após duas semanas) foi considerada eficaz, no entanto em gatos jovens os efeitos secundários deste fármaco podem ser fatais ^{3,5}.

No Mel, aplicou-se imidacloprid / moxidectina (Advocate®), já que este desparasitante além da sua ação ectoparasiticida atua sobre parasitas pulmonares e intestinais, funcionando como adjuvante no tratamento ^{2,3}. Estudos recentes mostram que a aplicação de imidacloprid / moxidectina (Advocate®) e de emodepside / praziquantel (Profender®) possuem eficácias terapêuticas em nemátodes pulmonares superiores a 99% ^{2,3}.

O uso de antibioterapia pode ser necessário, uma vez que este parasita pode predispor a infeções por bactérias entéricas pela migração de larvas ². A resposta terapêutica é monitorizada pelas radiografias torácicas e pelos exames coprológicos periódicos^{1,5}. No final do tratamento ou da resolução dos sinais clínicos é recomendado a realização de um teste de Baermann com amostras de 3 dias consecutivos para garantir o fim da excreção larvar ^{1,5}. Essa técnica coprológica não foi realizada no caso do Mel, uma vez que os *A. abstrusus* eram observados no exame fecal a fresco o que permitiu o diagnóstico. Estas parasitoses são muitas vezes subestimadas. Por conseguinte, é relevante realizar coprologias a todos os gatos com sintomatologia respiratória ^{4,6}. Assim, exame fecal a fresco, flutuação fecal e a técnica de Baermann devem ser realizadas rotineiramente em gatos com possíveis patologias das vias aéreas inferiores ². A infeção por *A. abstrusus* em gatos apresenta um prognóstico bom a excelente ¹.

Bibliografia

- 1 – Hawkins E (2009) Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature. In Nelson and Couto (eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Edition, Mosby Elsevier, St. Louis, USA, pp. 306-307;
- 2 – Foster S, Martin P (2011) “Lower Respiratory Tract Infections in Cats – Reaching beyond empirical therapy” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 313-332;
- 3 – Baral R (2012) Lower Respiratory Tract Diseases. In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 877-885;
- 4 – Genchi M, Ferrari N, Fonti P, De Francesco I, Piazza C, Viglietti A (2014) “Relation between *Aelurostrongylus abstrusus* larvae excretion, respiratory and radiographic signs in naturally infected cats” **Veterinary Parasitology** 206, 182-187;
- 5 – Nabais J; Alho A, Vicente G; Carvalho L (2013) “Aelurostrongilose felina: uma parasitose de cortar a respiração!” **Veterinary Medicine** (versão portuguesa) Julho/Agosto 51-56;
- 6 – Payo-Puente P, Botelho-Dinis M, Urueña A, Payo-Puente M, Gonzalo-Orden J, Rojo-Vazquez F (2008) “Prevalence study of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in stray cats of Portugal” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 242-246.

Identificação do animal: O Chocolate é um gato sem raça definida, macho orquiectomizado de 5 anos de idade e 4,21 Kg de peso.

Motivo da consulta: O Chocolate apresentou-se à consulta por crostas na face interna dos pavilhões auriculares, inflamação da pele que rodeia a unha, prurido, prostração e anorexia parcial.

Anamnese: O Chocolate vive com a proprietária desde os 5 meses de idade e não tem coabitantes animais. Foi castrado por volta dos 8 meses. Está vacinado e desparasitado (interna e externamente). Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e atualmente não está medicado. Vive numa moradia com acesso ao exterior, tendo acesso a plantas, lixo e produtos tóxicos. Come ração seca *super-premium* e húmida. Há cerca de duas semanas apareceram pústulas e crostas nas extremidades do pavilhão auricular e nas raízes ungueais. Inicialmente o Chocolate não manifestava prurido, no entanto, nos últimos dias a dona observou o Chocolate a coçar-se classificando o prurido de 2/5. As dimensões das lesões são constantes, mas a proprietária notou um alastramento gradual na região da cabeça. Não há outros animais ou pessoas afetadas. Não há referência a fatores agravantes ou atenuantes nem alterações dos restantes sistemas.

Exame físico geral: Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 36 r.p.m. Pulso de 148 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Temperatura rectal 39,1°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Linfonodos sem alterações, palpação abdominal normal, auscultação cardíaca sem alterações. A boca, olhos e ouvidos estão normais. A pele apresenta crostas e pústulas na face interna dos pavilhões auriculares, no plano nasal e em ambas as raízes ungueais do primeiro metacarpiano medial (esquerdo e direito).

Exame dermatológico: Pústulas e crostas na face interna dos pavilhões auriculares e no plano nasal, dermatite exsudativa na região dos metacarpos com paroníquia grave (Figura 1, Anexo IV), sem descamação nem eritema. As lesões são pruríticas e inodoras. O pêlo é baço, seco e sem alterações de arrancamento. A pele apresenta elasticidade e espessura normais.

Lista de problemas: Crostas e pústulas na face interna dos pavilhões auriculares e no plano nasal, paroníquia com dermatite exsudativa, prurido 2/5, prostração e anorexia parcial.

Diagnósticos diferenciais: Sarna notoédrica, demodicose, piodermite superficial, dermatofitose, alergia alimentar, foliculite bacteriana, carcinoma escamoso, pulicose, pediculose, hipersensibilidade à picada do mosquito, pênfigo foliáceo.

Diagnóstico presuntivo: Pênfigo foliáceo.

Exames complementares: Lâmpada de Wood: ausência de fluorescência; Tricograma: pontas partidas; Hemograma (Tabela 1, Anexo IV): linfopenia, monocitose, CHCM aumentada e VPM diminuído; Esfregaço de sangue periférico: não foram observados hemoparasitas, ligeira anisocitose; Bioquímica sérica (Tabela 2, Anexo IV): hipofosfatemia; Biópsia das pústulas intactas: presença de pústulas subcorneais repletas de neutrófilos e de células acantolíticas. Dermatite pustular estéril, compatível com pênfigo foliáceo.

Diagnóstico definitivo: Pênfigo foliáceo.

Prognóstico: Bom.

Tratamento: Metilprednisolona (6 mg po BID até reavaliação), omeprazol (3 mg po SID), cefalexina (15 mg/kg po BID durante 8 dias) e colocação de colar isabelino.

Acompanhamento: No 23º dia de tratamento o Chocolate continuava com crostas e pústulas nas mesmas localizações mencionadas anteriormente pelo que, repetiu hemograma e bioquímica sérica, ambos sem alterações, mantendo-se o tratamento. No 32º dia, reduziu-se a metilprednisolona para 4 mg po BID. No 47º dia, a dona referiu que o Chocolate estava mais letárgico e observaram-se novas lesões no plano nasal. Procedeu-se à realização de uma ecografia abdominal que, pela presença de sedimento celular na bexiga, efetuou-se urianálise e urocultura. A urianálise revelou ausência de alterações e urocultura negativa. Nessa reavaliação, aumentou-se a dose de metilprednisolona para 5 mg po BID e manteve-se o omeprazol. Dois meses depois, o Chocolate aumentou de peso e reduziu-se a dose de metilprednisolona para 2 mg po BID. No terceiro mês de tratamento, reduziu-se a metilprednisolona para 2 mg po SID e manteve-se o omeprazol. Seis meses após a primeira consulta, o Chocolate regressou por novas lesões no plano nasal e dermatite na raiz ungueal do 1º metacarpiano medial esquerdo (Figura 2, Anexo IV), pelo que se aumentou a frequência de administração de metilprednisolona para 2 mg po BID.

Discussão: As dermatoses imuno-mediadas são incomuns nos cães e nos gatos, podendo ser confundidas com uma vasta lista de diagnósticos diferenciais ^{1,2}. Este tipo de patologias é subdividido em doenças auto-imunes e imuno-mediadas ¹. Uma doença auto-imune refere-se a uma resposta imune contra células e tecidos do próprio organismo, ao passo que nas doenças

imuno-mediadas é desenvolvida uma resposta por anticorpos ou linfócitos ativados contra os constituintes normais do organismo, induzindo lesões ¹.

O complexo pênfigo é um grupo incomum de doenças dermatológicas auto-imunes podendo afetar cães, gatos e cavalos ¹. Nos animais, tal como no Homem, as variantes de pênfigo mais diagnosticadas são o pênfigo foliáceo (PF) e o pênfigo vulgar (PV), sendo o PF o mais comum ^{1,3}. A fisiopatologia do PF envolve o desenvolvimento de anticorpos contra os desmossomas próprios na epiderme abaixo do estrato granuloso resultando na perda de adesão intercelular nas camadas superiores do estrato córneo, o que se designa por acantólise ^{1,2,3,4}. A etiologia do PF é geralmente idiopática ³. No PF felino não parece existir evidência de predisposição racial nem sexual ^{1,3}. No que diz respeito à idade, o PF pode-se manifestar entre 1 e 17 anos, sendo a média de 5 anos, coincidente com a idade do Chocolate ¹.

Numa aproximação clínica, destacam-se as lesões superficiais pustulares ³. Como lesões secundárias observam-se erosões, crostas, colaretos epidérmicos e alopecia ³. É de extrema utilidade considerar a localização anatómica da lesão inicial uma vez que permite limitar os diagnósticos diferenciais ². As localizações características são: plano nasal, pavilhão auricular e almofadas plantares e palmares, podendo tornar-se generalizada ^{1,2,3}. No caso do Chocolate, a localização e as características das lesões são compatíveis com o diagnóstico de PF. Assim, realçam-se as lesões documentadas (Figura 1, Anexo IV), pela presença de dermatite pustular com crostas no plano nasal e na face interna do pavilhão auricular, bem como a observação de paroníquia grave. Nos gatos, tal como nos cães, as lesões exibem marcada simetria bilateral ^{1,2}. Em 30% dos casos felinos há envolvimento das raízes ungueais, apresentando-se como paroníquia refratária, considerada uma característica única desta espécie ¹. O prurido pode ser médio a severo em 80% dos gatos ¹. No sentido de poder avaliar o grau de prurido manifestado pelo Chocolate, considerou-se uma escala de 0 a 5, onde 0 representava a ausência de prurido e 5 seria prurido máximo (indução de lesões ao próprio, inquietação e *overgrooming* persistentes). Em relação a esse sinal clínico, a proprietária referiu que o Chocolate inicialmente manifestava prurido de intensidade 2/5, variando até prurido máximo representado por 5/5. Em casos mais graves, as lesões estendem-se ao tronco e ao dorso, o que não aconteceria numa piodermite superficial ². No caso do Chocolate as lesões alastraram para a região da cabeça. Os animais com doença dermatológica generalizada podem apresentar sinais clínicos sistémicos como letargia, hipertermia, anorexia, linfadenomegália e edema dos membros ^{1,3}.

Como métodos diagnósticos destacam-se a análise citológica das pústulas, anticorpos antinucleares (ANA), histopatologia, imunofluorescência e imunohistoquímica ^{2,3}. A presença de infeção bacteriana secundária, diagnóstico diferencial de piodermite superficial, torna a cultura bacteriana da pústula positiva ao contrário do que seria espectável no PF ^{2,3}. Poderá ser

necessário o tratamento antibiótico antes da biópsia, facilitando a interpretação do patologista ². Assim realizou-se biópsia da pústula intacta, tal como é recomendado, e o seu exame histopatológico permitiu o diagnóstico definitivo de PF ^{1,2,3,4}. As citologias das pústulas mostram um exsudado neutrofílico com a presença de grande número de células acantolíticas, o achado mais significativo na citologia da pústula ^{1,2}. Muitas vezes, por uma questão de restrições financeiras por parte do cliente ou por o único local afetado ser as dobras ungueais, o diagnóstico histopatológico de PF em gatos nem sempre é possível ⁵.

No caso do PF canino, o tratamento imunossupressor usualmente requer combinação de fármacos, o que não acontece nos gatos, já que a monoterapia de glicocorticóides pode ser bem-sucedida, controlando 35-50% dos pacientes ^{4,6}. Os glicocorticóides atuam através da inibição de mediadores inflamatórios e da supressão dos auto-anticorpos ⁵. Ao contrário do que acontece na monitorização de PF canino, a azatioprina é contra-indicada em gatos por poder resultar na supressão da medula óssea ^{1,5}. O tratamento mais frequente é prednisolona (4-5 mg/kg), sozinha ou em combinação com clorambucil e triamcinolona (0,6-2mg/kg) ¹. Este último parece ser o glucocorticóide mais eficaz, com menos efeitos secundários e uma taxa de remissão superior em relação à prednisolona ^{1,6}. As recomendações atuais são para usar prednisolona em 4-5 mg/kg po SID como protocolo de indução ⁶. Preziosi et al. (2003) realizaram um estudo retrospectivo no qual o protocolo de indução com monoterapia de prednisolona resultou na remissão da doença em 36 de 37 gatos (97%) ⁶. Também foi observado que em gatos magros a mesma dose de prednisolona tem uma biodisponibilidade inferior quando comparada com gatos de condição corporal normal ⁶. Noutro estudo, não foi relatado nenhum efeito adverso em quatro gatos tratados com 5 mg/kg po SID de acetato de metilprednisolona, durante 4 semanas ⁶. Uma possível razão para a ausência de resposta ao tratamento é o stress emocional, que tem sido associado a lesões de pênfigo em humanos, mas esta associação ainda não foi investigada em animais ⁶. A ciclosporina inibe a imunidade mediada por células e tem algum efeito inibitório sobre a imunidade humoral em alguns tipos de células como queratinócitos, mastócitos, eosinófilos, células de Langerhans e epidérmicas ⁵. Este fármaco tem sido relatado como eficaz na dermatite atópica, no complexo granuloma eosinofílico e na dermatite miliar ⁵. Ciclosporina a 7,5-10 mg/kg em monoterapia ou em combinação com prednisolona foi eficaz no tratamento de alguns gatos com PF ¹. Como terapia tópica para remoção das crostas pode ser utilizado champô ou outra terapia tópica contendo produtos com esteróides ou tacrolimus aplicada a cada 12 horas, o que reduz a inflamação local e diminui as doses necessárias de tratamentos sistémicos ³. Na presença de piodermite bacteriana secundária em cães, está indicada a prescrição de antibioterapia durante o mínimo de 4 semanas em monoterapia ou associada a terapia imunossupressora ³. No caso do

Chocolate, devido à gravidade das lesões iniciais, foi necessário utilizar cefalexina. O principal objetivo do tratamento de PF é controlar a doença com a dose imunossupressora mínima ³.

Em gatos, o efeito secundário mais frequente com doses altas de glicocorticóides a longo prazo é o desenvolvimento de *diabetes mellitus*, sendo recomendado o doseamento de frutossamina para uma monitorização da concentração da glicose sanguínea ¹. Se não for observada melhoria após 2 a 4 semanas do início do tratamento, deve ser descartada outra patologia dermatológica tal como alergia alimentar ³. Após a resolução das lesões (em cerca de 2-8 semanas), a dose de glicocorticóide deve ser gradualmente reduzida ao longo de várias semanas (8-10) até manter a remissão numa dose mínima em dias alternados ³. O prognóstico para esta doença em gatos é bom ¹. Recentemente, o Chocolate apresentou novas lesões no plano nasal e dermatite na raiz ungueal pelo que foi necessário aumentar a dose de metilprednisolona para 2 mg po BID. Nestes casos, o seguimento é extremamente importante, permitindo evitar o agravamento das lesões e de possíveis complicações.

Bibliografia

- 1 – (2013) Autoimmune and Immune-Mediated Dermatoses. In Miller W. H. Jr., Griffin C. E., Campbell K. L. (eds.) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Edition, Elsevier Saunders Inc., Missouri USA, pp. 432-453;
- 2 – Shaw S (2013) "Immune-mediated skin disease in the dog and cat" **Companion animal** Setembro 2013, volume 18 No 7;
- 3 – (2011) Autoimmune and Immune-Mediated Skin Disorders. In Hnilica K. A. (eds.) **Small Animal Dermatology: a color atlas and therapeutic guide**, 3rd Edition, Elsevier Saunders Inc., Missouri, USA, pp. 227-238;
- 4 – Werner A (2012) "Feline Pemphigus Foliaceus" **NAVCClinician's Brief** Julho 2012;
- 5 – Irwin K E; Beale K. M. and Fadok V. A. (2012) "Use of modified ciclosporin in the management of feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis" **Veterinary Dermatology** 23, 403-e76;
- 6 – Simpson D L and Burton G (2013) "Use of prednisolone as monotherapy in the treatment of feline pemphigus foliaceus: a retrospective study of 37 cats" **Veterinary Dermatology** 24, 598-e144.

Identificação do animal: O Gaspar é um gato sem raça definida, macho orquiectomizado de 13 anos de idade e 3,56 Kg de peso.

Motivo da consulta: Fraqueza muscular e dificuldades de locomoção.

Anamnese: O Gaspar foi adotado com 4 semanas de idade e castrado por volta dos 8 meses. Não está vacinado nem desparasitado e atualmente não toma nenhuma medicação. Tem acesso a um terraço privado e não tem coabitantes animais. Come ração seca *super-premium*, não tem acesso a lixo, plantas ou tóxicos. Do historial clínico salienta-se uma queda do 4º andar com menos de um ano de idade. Há três anos apresentou seborreia seca e nessa altura também foi removido um nódulo no membro pélvico direito, cujo relatório histológico indicou lesão compatível com tumor de células mesenquimatosas (lipoma/lipossarcoma) totalmente excisado. Há dois anos, recorreu ao hospital por perda de peso, pelo que foram realizados exames que revelaram hipocalémia (2,9 mEq/L) e tiroxina (T4) no terço superior, com um valor 4,1 µg/dL (1,5 - 4,8 µg/dL). Há um ano, o Gaspar veio novamente ao Hospital por suspeita de perda de peso. Realizou-se bioquímica sérica que revelou hipocalémia (2,7 mEq/L). Também foi realizada uma ecografia abdominal, que revelou aumento ligeiro das dimensões da glândula adrenal esquerda, e sedimento na bexiga com posterior recolha de urina por cistocentese. Na urianálise evidenciou densidade urinária de 1,032 e hematúria. Uma vez que a urocultura realizada indicou resultado positivo para *Enterococcus*, efetuou-se antibioterapia com pradofloxacina (5 mg/kg po SID durante 21 dias). Posteriormente a esse tratamento, o Gaspar manifestou ventroflexão cervical. Devido à persistente hipocalémia procedeu-se ao doseamento da concentração sérica de aldosterona que apresentou um valor de 102,2 pg/mL (intervalo de referência 15-102 pg/mL) mantendo-se a hipocalémia (3,3 mEq/L). Foi administrada fluidoterapia sc com 100 ml de Lactato de Ringer suplementado com 40 mEq de Cloreto de Potássio/1000 ml e prescreveu-se gluconato de potássio (2 mEq po TID até reavaliação). Na anamnese dirigida, a proprietária não refere perdas de consciência, nem convulsões, apenas fraqueza muscular evidenciada na locomoção. Nos restantes sistemas não são referidas alterações.

Exame físico geral: Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal magro com *score* 3/9. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 34 r.p.m. Pulso de 176 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Temperatura rectal 39,8 °C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas, com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Linfonodos e auscultação cardíaca sem alterações. A boca, ouvidos

e pele estão normais. À palpação abdominal destaca-se uma massa individualizada no abdômen cranial.

Exames dirigidos: Durante a palpação abdominal, o Gaspar não manifestou desconforto. No exame neurológico, reflexos dos nervos craniais normais, propriocepção normal e reflexos dos nervos espinhais intactos.

Lista de problemas: Fraqueza muscular, ventroflexão cervical, dificuldade de locomoção, hipertermia, massa no abdômen cranial.

Diagnósticos diferenciais: Deficiência em tiamina, hiperaldosteronismo (miopatia hipocalêmica), polimiosite imuno-mediada, toxicidade por organofosforados, neoplasia adrenal (feocromocitoma/adenoma adrenocortical/carcinoma adrenocortical).

Diagnóstico presuntivo: Neoplasia adrenal.

Exames complementares: Hemograma (Tabela 1, Anexo V): linfopenia, anemia ligeira e trombocitopenia; Bioquímica sérica (Tabela 2, Anexo V): hipocalcemia (2,6 mEq/L); Radiografia (Figura 1a) e b), Anexo V): suspeita de massa no abdômen cranial; Ecografia abdominal (Figura 2, Anexo V): adrenal esquerda de dimensões aumentadas e a comprimir a veia cava caudal, parênquima heterogêneo e com focos de calcificação; adrenal direita de dimensões normais mas com focos de calcificações; Urinálise: sem alterações; Urocultura: negativa; Pressão arterial sistólica (PAS): 165 mmHg; Doseamento da concentração de aldosterona no plasma (PAC): >150 pg/mL (intervalo de referência 15-102 pg/mL).

Diagnóstico Definitivo: Hiperaldosteronismo primário.

Tratamento: O Gaspar foi internado para estabilização dos valores séricos de potássio através de fluidoterapia: 72 mL/kg/dia de cloreto de sódio a 0,45% suplementado com 40 mEq de cloreto de potássio/1000ml e suplemento nutricional de gluconato de potássio (2 mEq, po TID até nova reavaliação). No segundo dia de internamento repetiu-se o ionograma, observando-se hipocalcemia (2,9 mEq/L) (Gráfico 1, Anexo V), pelo que se manteve o tratamento. No quarto dia de internamento, o potássio sérico atingiu o intervalo dos valores de referência (3,7 mEq/L) (Gráfico 1, Anexo V), pelo que o Gaspar teve alta hospitalar. Foi prescrito: gluconato de potássio (2 mEq po TID) e espironolactona (2 mg/kg po SID).

Acompanhamento: Após 15 dias da primeira consulta, o Gaspar revelou-se de novo hipocalcêmico (2,9 mEq/L), também foi medida a pressão arterial sistólica (PAS) com valor de 160 mmHg. O tratamento médico foi reajustado, mantendo-se a espironolactona e aumentando a frequência de gluconato de potássio para QID até nova reavaliação.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: O hiperaldosteronismo caracteriza-se pelo aumento da secreção de aldosterona na zona glomerulosa da glândula adrenal e pode ser primário ou relacionado com uma causa secundária ¹. O hiperaldosteronismo secundário desenvolve-se como resposta fisiológica à estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e ocorre em situações como a desidratação, hipotensão ou diminuição da perfusão renal secundária a nefropatias, enquanto o hiperaldosteronismo primário (HAD) caracteriza-se por uma hipersecreção de mineralocorticóides, como a aldosterona, resultando em hipertensão arterial sistêmica e hipocalémia ^{2,3}. Esta patologia, também designada de síndrome de Conn, é uma das desordens adrenocorticais com maior prevalência em gatos, muitas vezes subdiagnosticado, excluindo grande número de gatos do tratamento médico adequado ². Atualmente, esta patologia é reconhecida como uma das principais causas de hipocalémia e de hipertensão ¹. O HAD atinge gatos de meia-idade a idosos, sendo a faixa etária média de 13 anos, coincidente com a idade do Gaspar ^{1,2}. Não parece existir predisposição racial nem sexual ^{1,2}. A aldosterona classifica-se como uma hormona esteróide com atividade mineralocorticóide e é sintetizada nos tecidos do córtex adrenal, coração, cérebro e vasos sanguíneos, justificando algumas complicações da doença a longo prazo ². A excreção excessiva de aldosterona estimula a retenção de sódio, provocando hipertensão arterial sistêmica e o aumento da secreção de potássio no túbulo renal distal que resulta em hipocalémia ^{2,4}. No caso do Gaspar, a etiologia pode ser hiperplasia nodular bilateral idiopática da zona glomerular ou neoplasia da zona glomerulosa (adenoma ou carcinoma) ^{1,2,3}. Em relação à neoplasia da zona glomerulosa esta pode ser unilateral ou bilateral ^{1,2,3}.

Nos casos de HAD, a história clínica é geralmente inespecífica, incluindo fraqueza generalizada, letargia, depressão, rigidez, dor muscular, cegueira, poliúria e polidipsia ¹. Ao exame físico podem ser detetados sinais relacionados com a existência de hipocalémia e de hipertensão, incluindo hipertensão arterial; sinais oculares provocados por hipertensão como cegueira e tortuosidade dos vasos ou descolamento da retina; massa palpável no abdómen cranial e atrofia muscular acentuada ^{2,3}. No caso em estudo, salienta-se a massa palpável no abdómen cranial detetada durante o exame físico. A polimiopatia hipocalémica manifesta-se através da ventroflexão cervical e da fraqueza dos membros pélvicos, como observado no Gaspar ¹. Este quadro clínico é menos comum nos gatos com hiperplasia adrenal bilateral, o que à partida nos direciona o caso do Gaspar para um caso suspeito de neoplasia unilateral da zona glomerulosa ¹. Os sinais clínicos decorrentes da hipocalémia geralmente não são observados até à concentração sérica de 3,0 mEq/L, abaixo da qual podem ser observados efeitos adversos sobre os músculos cardíacos e esqueléticos ^{3,4}. A partir dos resultados dos

ionogramas do Gaspar é possível avaliar a variação da calémia ao longo do acompanhamento (Gráfico 1, Anexo V). Concluímos que o Gaspar apresenta hipocalémia persistente não responsiva à suplementação de potássio, pelo que deve ser considerado suspeito de hiperaldosteronismo felino ¹. Nos casos que se acompanham de hipertensão sistémica pode haver hipertrofia ventricular esquerda, sopros cardíacos e disfunção renal ^{3,4}. Embora a maioria dos gatos com HAD tenham pressões arteriais sistólicas superiores a 180 mmHg, não foi o caso do Gaspar, que tinha um máximo de 165 mmHg na primeira consulta ⁴. A abordagem diagnóstica Inicial deve incluir hemograma completo, bioquímica sérica (incluindo função renal e glucose sérica), urianálise, tiroxina total (T4), radiografia torácica e medição da pressão arterial sistólica ^{3,4,6}. Alguns destes exames já tinham sido realizados em consultas anteriores, como a medição da T4 que se apresentava no terço superior. É apropriado testar para HAD quando a T4, a glicémia e a função renal estão normais, tal como aconselhado no caso do Gaspar ⁴.

A confirmação do diagnóstico baseia-se na demonstração do aumento da concentração de aldosterona no plasma (PAC) ^{1,2}. Esta análise foi realizada ao Gaspar e o seu resultado foi de 150 pg/mL, confirmando-se a elevação da PAC em relação ao valor de referência (15-102 pg/mL). A medição da atividade plasmática da renina permite diferenciar hiperaldosteronismo primário de hiperaldosteronismo secundário, suprimida no primário e elevada no secundário ¹. No entanto, a precisão na medição da PRA vai depender da sensibilidade do doseamento da renina ^{1,2}. Assim, para esta medição é necessário recolher as amostras de manhã, não restringir a ingestão de sal antes da recolha, abolir ou substituir medicamentos anti-hipertensivos que possam interferir no resultado e corrigir a hipocalémia ^{1,2}. Na recolha, o volume mínimo de sangue deverá ser de 4mL e o plasma deverá ser congelado até ao processamento ^{1,2}.

Na presença de hipocalémia, um pequeno aumento da concentração de aldosterona pode ser considerado inadequado ². Em pacientes humanos e felinos, a razão entre a concentração sérica de aldosterona (PAC) e renina (PRA), designa-se por rácio aldosterona:renina (ARR) ². O ARR é o exame padrão no diagnóstico de HAD, mas tem algumas desvantagens como a recolha e a interpretação do resultado laboratorial ². A medição do rácio aldosterona:creatinina urinária poderá ser utilizada como alternativa, visto que pequenas quantidades de aldosterona são excretadas na urina dos gatos ².

A ecografia, ressonância magnética (MRI) e tomografia axial computadorizada (TAC) são técnicas de imagem úteis na localização de lesões adrenais, podendo detetar neoplasia adrenal ou hiperplasia adrenal bilateral ^{1,2,5}. No entanto, estas técnicas de imagem não permitem diferenciar carcinoma adrenocortical, feocromocitoma ou adenoma adrenocortical pelo que, na avaliação ecográfica, são fornecidas informações sobre a aderência aos órgãos, extensão ao

lúmen da veia cava caudal e presença de metástases ^{2,3,4,5}. No caso do Gaspar, no exame radiográfico há suspeita da presença de uma massa cranial ao rim esquerdo (Figura 1 b), Anexo V), não sendo observadas alterações compatíveis com metástases. No seguimento desta observação, realizámos ecografia abdominal, cujo relatório salienta a presença de uma glândula adrenal esquerda de dimensões aumentadas, a comprimir a veia cava caudal e com focos de calcificação. A deteção de uma massa adrenal e uma concentração elevada de aldosterona plasmática é suficiente para diagnosticar um tumor adrenocortical secretor de aldosterona em gatos ¹. Nos humanos têm sido utilizados vários testes para determinar se a elevação do ARR deriva do hiperaldosteronismo primário ². Desses, destaca-se o teste de estimulação com captopril, teste de supressão com fludrocortisona, teste de sobrecarga salina endovenosa com soro fisiológico e teste de sobrecarga salina oral com cloreto de sódio ². Recentemente, em endocrinologia humana, utilizam-se técnicas de imagem de medicina nuclear, pelo que é expectável que num futuro próximo essas novas técnicas estejam disponíveis na medicina veterinária e que sejam valiosas no diagnóstico de HAD felino ². No caso do Gaspar é relevante a realização da análise histopatológica da glândula adrenal uma vez que determinando a causa, a abordagem terapêutica seria distinta ².

O tratamento médico do HAD inicia-se com o controlo da hipocalémia, da hipertensão ou de ambos ^{1,5}. Com vista a corrigir a hipocalémia, justifica-se a infusão constante iv lenta de uma solução de potássio diluído em cloreto de sódio a 0,45%. No caso do Gaspar, como a concentração sérica de potássio era superior a 2,5 mEq/L e inferior a 3,0 mEq/L, a suplementação de cloreto ou gluconato de potássio poderia ser calculada à taxa de 0,5 mEq/kg/h ³. A fluidoterapia de 72 mL/kg/dia de cloreto de sódio a 0,45% suplementado com 40 mEq de cloreto de potássio/1000ml aplicada no Gaspar corresponde a uma infusão de 0,43 mEq/h de cloreto de potássio. Este valor é inferior ao descrito, já que é necessário ter em conta a administração oral de gluconato de potássio. O sal de potássio mais palatável é o gluconato, daí ser o mais recomendado para a administração oral em felinos. Aconselha-se a administração de gluconato de potássio (2 a 6 mEq po SID ou BID), sendo ajustado consoante a necessidade ^{1,5}. No caso do Gaspar, foi prescrito inicialmente gluconato de potássio 2 mEq po TID (Kaminox®). Como tratamento inicial para a hipertensão, utiliza-se besilato de amlodipina (0,625-1,25 mg/gato po SID), desnecessário até ao momento no Gaspar ^{1,2,5}. Se necessário, para o controlo da hipocalémia e da hipertensão administra-se espironolactona (2 a 4 mg/kg po SID), que atua como antagonista do recetor da aldosterona ^{1,5}. Assim, prescreveu-se ao Gaspar espironolactona 2 mg/kg po SID. Este fármaco, em doses superiores a 4 mg/kg pode provocar anorexia, diarreia e vómitos ². Em casos em que não existe evidência de metástases, a adrenalectomia é o tratamento de escolha ¹. Como complicações cirúrgicas podem surgir hemorragias, anorexia, hipotensão, insuficiência renal e septicémia ⁵. Em

situações em que existe metástases, hiperplasia adrenal bilateral ou quando os donos não aprovam a realização da cirurgia, pode-se manter indefinidamente a administração oral de espironolactona e de gluconato de potássio ^{1,2}. No que diz respeito ao tratamento médico, parece existir uma diminuição da resposta a longo prazo ⁴.

O prognóstico é reservado se não for removido completamente o neoplasma produtor de aldosterona ². No caso do Gaspar seria importante avaliar a etiologia da massa adrenal e a possível existência de metástases. A restrição financeira imposta pelos proprietários impossibilita a realização da adrenalectomia, que seria o tratamento definitivo para a correção desta endocrinopatia ³. Em suma, neste caso, é importante efetuar um tratamento médico no sentido de controlar a hipocalémia e de possíveis efeitos secundários. Ao longo do seguimento do Gaspar é importante informar os proprietários que a terapia médica apenas funciona como um tratamento paliativo e que a cirurgia, na ausência de metástases, resolveria o quadro clínico evitando o tratamento médico permanente e possíveis complicações ³.

Bibliografia

- 1 – Peterson M, Baral R (2012) Adrenal Gland Disorders. In Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 602-606;
- 2 – Djajadiningrat-Laanen S, Galac S, Kooistra H (2011) “Primary Hyperaldosteronism – Expanding the diagnostic net” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 641-650;
- 3 – Schaer M (2011) “Hyperaldosteronism in Cats” **NAVC Clinician’s Brief** November 2011, 59-61;
- 4 – Sparkes A (2011) Hyperaldosteronism. In Norsworthy G **The Feline Patient**, 4th Edition, Blackwell Publishing Ltd, Iowa, USA, pp. 241-242;
- 5 – Herrtage M (2009) “An Emerging Disease: Primary Hyperaldosteronism in the Cat” **World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings**;
- 6 – Graves T (2012) “Hyperaldosteronism: A Feline Disease You May Have Missed” **2012 NAVC Proceedings**.

ANEXOS

Anexo I

Bioquímica sérica	Referência	Resultado	Hemograma	Referência	Resultado
Albumina (ALB) (g/dL)	2,2 – 4,4	3,3	WBC (x10 ³ /μL)	5,5 – 19,5	13,61
Fosfatase Alcalina (FA) (UI/L)	10 – 90	16	LYM (x10 ³ /μL)	1,5 – 7	3,05
ALT (UI/L)	20 – 100	52	MON (x10 ³ /μL)	0 – 1,5	0,65
Amilase (AMY) (UI/L)	300 – 1100	1203*	NEU (x10 ³ /μL)	2,5 – 14	9,61
Bilirrubina Total (TBIL) (mg/dL)	0,1 – 0,6	0,3	EOS (x10 ³ /μL)	0 – 1	0,28
BUN (mg/dL)	10 – 30	100*	BAS (x10 ³ /μL)	0 – 0,2	0,03
Cálcio (mg/dL)	8,0 – 11,8	11,1	LYM% (%)	20 – 55	22,4
Fósforo (mg/dL)	3,4 – 8,5	7,1	NEU% (%)	35 – 80	70,6
Creatinina (CREA) (mg/dL)	0,3 – 2,1	8,9*	EOS% (%)	0 – 10	2,1
Glucose (mg/dL)	70 – 150	184*	BAS% (%)	0 – 1	0,1
Sódio (mmol/L)	142 – 164	139*	RBC (x10 ⁶ /μL)	5 – 10	10,03*
Potássio (mmol/L)	3,7 – 5,8	3,3*	HGB (g/dL)	8 – 15	14,3
Proteínas Totais (PT) (g/dL)	5,4 – 8,2	8,6*	HCT (%)	24 – 45	46,34*
Globulinas (GLOB) (g/dL)	1,5 – 5,7	5,2	VGM (fL)	39 – 55	46
			HCM (pg)	12,5 – 17,5	14,3
			CHCM (g/dL)	30 – 36	30,9
			RDWc (%)		18,6
			PLT (x10 ³ /μL)	300 – 800	586
			PCT (%)		0,77
			VPM (fL)	12 – 17	13,1
			PDWc (%)		42,4

Tabela 1: Painel bioquímico do dia da primeira consulta do Spot. Destaca-se severa azotemia, hiperglicemia, hipocalcemia, hiperproteinemia e hiponatremia.

Tabela 2: Hemograma do dia da primeira consulta do Spot. Apenas é evidente o aumento do hematócrito e o aumento da contagem de eritrócitos.

Análise	Resultados	Referência	Unidades
Bioquímica			
Proteínas totais (URINA)	24,5		mg/dL
Creatinina (URINA)	146,8		mg/dL
Rácio proteína/creatinina urinário (UPC)	0,2	normal < 0,5	
Urianálise			
Urina tipo II			
Exame físico			
Cor	Amarelo claro		
Aspetto	Límpido		
Depósito	Ausente		
Cheiro	<i>Sui generis</i>		
pH	6,0	5,0 – 7,0	
Densidade	1016	1012-1050	
Exame químico			
Nitritos	Negativo	Negativo	
Proteínas	15	Negativo	mg/ dL
Glucose	Negativo	Negativo	
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo	
Urobilinogênio	0,2	0,2 – 1	
Bilirrubina	Negativo	Negativo	
Sangue	3+	Negativo	
Exame microscópico do sedimento			
Eritrócitos	5	< 5	/ campo 400x
Leucócitos	Ausentes	< 5	/ campo 400x
Células epiteliais	Ausentes	Ausentes	/ campo 400x
Cilindros	Ausentes	1 – 2	/ campo 400x
Cristais	Ausentes		
Observações			
Microbiologia			
Urocultura - Exame bacteriológico cultural			
Microrganismo isolado	Negativo		

Tabela 3: Bioquímica urinária: Rácio proteína/creatinina urinária com valor de 0,2; Urianálise – urina tipo II: destaca-se a densidade baixa, urina isostenúrica, e pH ligeiramente ácido, proteinúria e hematúria; Urocultura: exame bacteriológico cultural com resultado negativo.

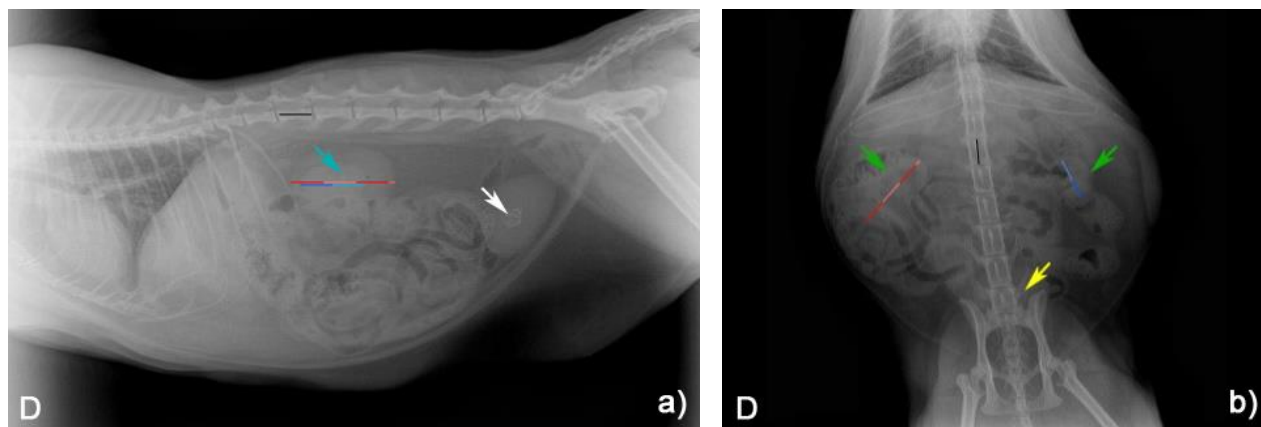


Figura 1 – Radiografia do dia de entrada do Spot: a) radiografia abdominal em projeção latero-lateral, evidência de estruturas radiopacas na bexiga compatíveis com litíase (seta branca), assimetria renal e possibilidade de litíase renal (seta azul); b) radiografia abdominal em projeção ventro-dorsal, destaca-se assimetria renal (setas verdes) e litíase vesical (seta amarela).

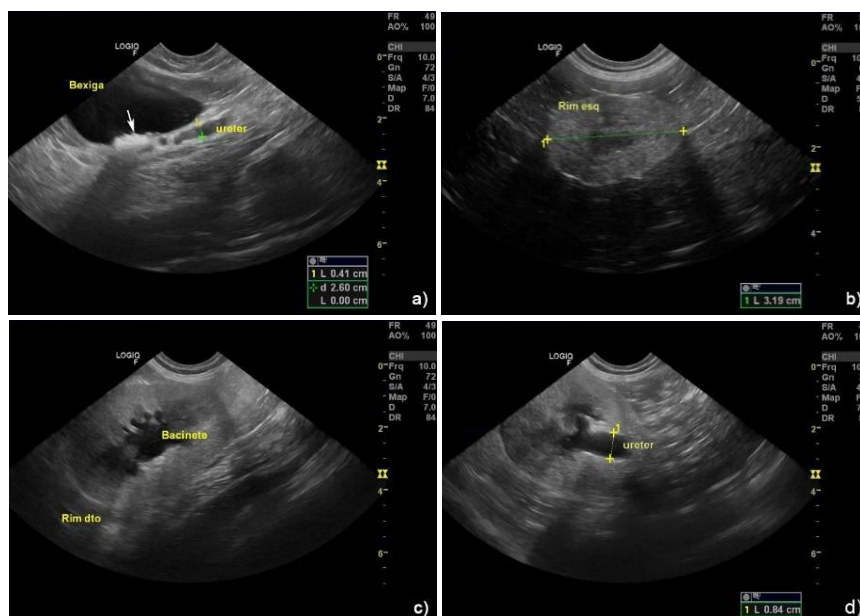


Figura 2 – Ecografia abdominal do dia de entrada do Spot; a) bexiga distendida com várias estruturas hiperecóicas compatíveis com litíase e sedimento mineralizado (seta branca); b) rim esquerdo com dimensões inferiores ao rim direito e perda de definição cortico-medular; c) rim direito com severa perda de definição cortico-medular e dilatação do bacinete; d) dilatação do ureter direito em toda a sua extensão, sem se observar a causa da obstrução.

Bioquímica sérica	Referência	Resultado
BUN (mg/dL)	17,6 – 32,8	39,1*
CREA (mg/dL)	0,8 – 1,8	2,0*
P3+ (mg/dL)	2,6 – 6,0	2,6
K ⁺ (mEq/L)	3,4 – 4,6	3,3*
Cl ⁻ (mEq/L)	107 – 120	125*
Na ⁺ (mEq/L)	147 – 157	151

Tabela 5: Painel bioquímico dois dias após a primeira consulta do Spot em que se destaca a diminuição da urêmia e da creatinemia; hipocalcemia e hiperclorêmia.



Figura 3 – Ecografia abdominal; a) bexiga distendida com várias estruturas hiperecóicas compatíveis com litíase (seta branca) e com sedimento mineralizado; b) rim esquerdo de dimensões inferiores em relação ao rim direito e com perda de definição cortico-medular; c) rim direito com perda severa da definição cortico-medular e da sua arquitetura interna, bacinete já sem dilatação.

Bioquímica sérica	Referência	Resultado
BUN (mg/dL)	17,6 – 32,8	38,3*
CREA (mg/dL)	0,8 – 1,8	1,6

Tabela 6: Controle dos valores bioquímicos após cistotomia; diminuição dos parâmetros renais.

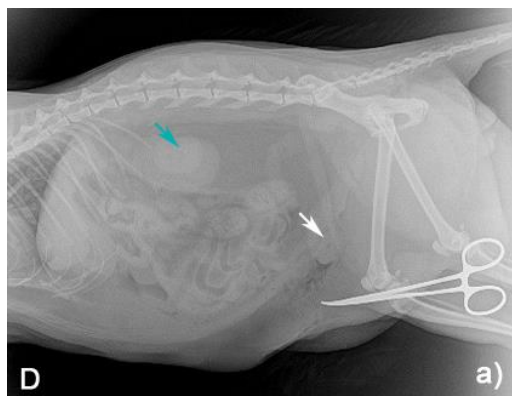


Figura 4 – Radiografia abdominal intra-operatória de controle após cistotomia, ausência de litíase na bexiga (seta branca) e litíase renal (seta azul).



Figura 5 – Cálculos de oxalato de cálcio monohidratado, removidos da bexiga do Spot por cistotomia.

Anexo II

Hemograma	Referência	Resultado
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,5 – 19,5	18,16
LYM ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,5 – 7	4,32
MON ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1,5	1,4
NEU ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,5 – 14	5,36
EOS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1	6,76*
BAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 0,2	0,17
LYM% (%)	20 – 55	23,8
MON% (%)	1 – 3	8,6*
NEU% (%)	35 – 80	29,5*
EOS% (%)	0 – 10	37,2*
BAS% (%)	0 – 1	0,9
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5 – 10	8,53
HGB (g/dL)	8 – 15	12,4
HCT (%)	24 – 45	39,11
VGM (fL)	39 – 55	46
CHM (pg)	12,5 – 17,5	14,5
CHCM (g/dL)	30 – 36	31,7
RDWc (%)		18,1
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	300 – 800	162*
PCT (%)		0,23
VPM (fL)	12 – 17	14,2
PDWc (%)		39,5

Tabela 1: Hemograma do dia da primeira consulta do Alf.

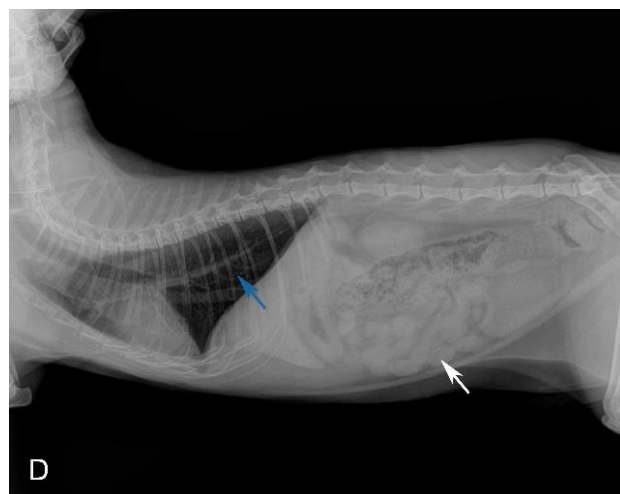


Figura 1 – Radiografia abdominal e torácica em projeção latero-lateral do dia da primeira consulta do Alf: evidência de espessamento das ansas intestinais (seta branca) e padrão pulmonar sem alterações (seta azul).

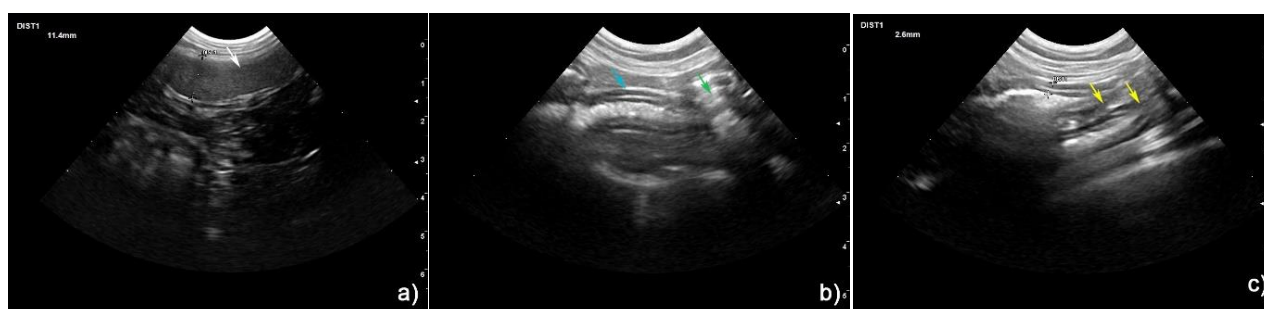


Figura 2 – Ecografia abdominal do dia da primeira consulta do Alf – a) esplenomegália, com ecoestrutura homogênea (seta branca); b) duodeno proximal, imediatamente após o piloro apresenta um espessamento focal, hiperecogênico, exibindo perda discreta da diferenciação em camadas (seta azul), mesentério adjacente apresenta-se ligeiramente hiperecogênico (seta verde); c) linfonodos pancreático e duodenal ligeiramente aumentados e com ecoestrutura difusamente heterogênea (setas amarelas).



Figura 3 – Ecografia abdominal 15 dias depois da primeira consulta: a) esplênomegália moderada, contornos regulares e ecoestrutura homogênea; b) linfonodos portais, duodeno-pancreáticos e ceco-cólicos reativos; c) segmentos intestinais com aumento da espessura da camada muscular, sem perda de estratificação.

Urina tipo II	Resultado	Referência	Unidades
Exame Físico			
Cor	Amarela		
Aspecto	Ligeiramente turvo		
Depósito	Presente		
Cheiro	<i>Sui generis</i>		
pH	6,5	5,0 – 7,0	
Densidade	> 1050	1012 – 1050	
Exame Químico			
Nitritos	Negativo	Negativo	
Proteínas	100	Negativo	mg/ dL
Glucose	Negativo	Negativo	
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo	
Urobilinogênio	0,2	0,2 – 1	
Bilirrubina	Negativo	Negativo	
Sangue	Negativo	Negativo	
Exame microscópico do sedimento			
Eritrócitos	raros	< 5	/campo 400x
Leucócitos	raros	< 5	/campo 400x
Células epiteliais	descamação (raras)	Ausentes	/campo 400x
Cilindros	ausentes	1 – 2	/campo 400x
Cristais	uratos amorfos		
Observações			

Urocultura

Exame bacteriológico cultural

Microrganismo isolado	<i>Escherichia coli</i>
Contagem de colônias	> 10 ⁵ UFC/mL
Antibiograma	
Ampicilina	Sensível
Amoxicilina/Ácido clavulânico	Sensível
Cefalexina	Resistente
Cefotaxima	Sensível
Ceftazidima	Sensível
Cefoxitima	Sensível
Gentamicina	Sensível
Amicacina	Sensível
Tetraciclina	Sensível
Florfenicol	Sensível
Meropenem	Sensível
Trimetropim	Sensível
Enrofloxacin	Sensível
Ciprofloxacina	Sensível
Marbofloxacina	Sensível
Fosfomicina	Sensível
Nitrofurantoina	Sensível

Tabela 2: Urianálise: proteinúria; Urocultura: positiva para *Escherichia coli*; Antibiograma: dos antibióticos testados apenas é resistente a cefalexina.

Anexo III

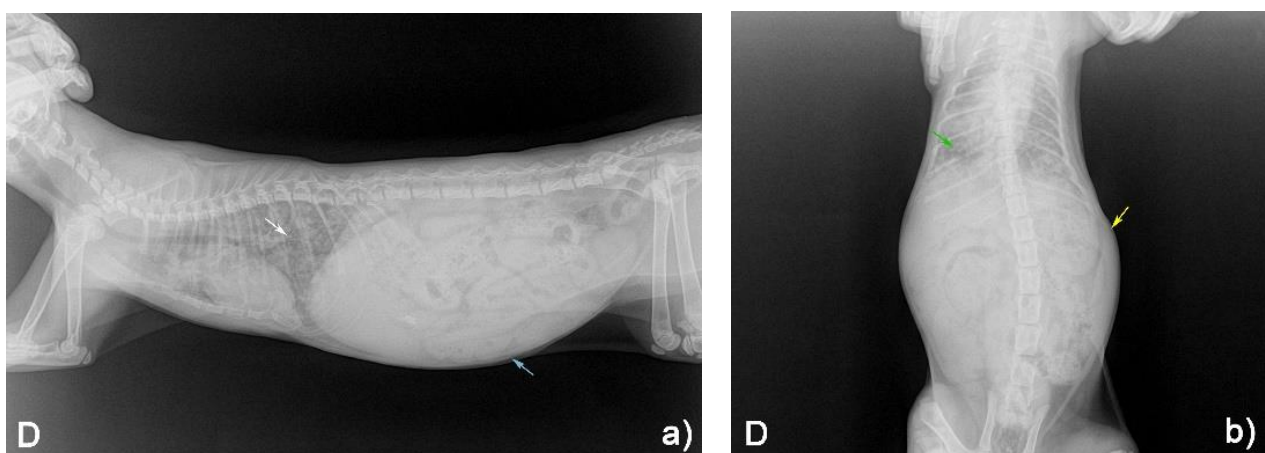


Figura 1 – Radiografias do dia do internamento do Mel: a) Radiografia torácica em projeção latero-lateral revela padrão pulmonar intersticial não estruturado, padrão alveolar, dilatação abdominal (seta azul) e não são visíveis projeções dos vasos pulmonares (seta branca); b) radiografia torácica em projeção ventro-dorsal: padrão pulmonar misto (intersticial e alveolar) (seta verde) e dilatação abdominal (seta amarela).

Hemograma	Referência	Resultado
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,5 – 9,5	21,39*
LYM ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,5 – 7	4,45
MON ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1,5	1,29
NEU ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,5 – 14	12,59
EOS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1	3,04*
BAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 0,2	0,03
LYM% (%)	20 – 55	20,8
MON% (%)	1 – 3	6*
NEU% (%)	35 – 80	58,8
EOS% (%)	0 – 10	14,2*
BAS% (%)	0 – 1	0,1
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5 – 10	6,92
HGB (g/dL)	8 – 15	10,2
HCT (%)	24 – 45	32,02
VGM (fL)	39 – 55	46
CHM (pg)	12,5 – 17,5	14,7
CHCM (g/dL)	30 – 36	31,8
RDWc (%)		22,6
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	300 – 800	57*
PCT (%)		0,06
VPM (fL)	12 – 17	11,1*
PDWc (%)		37,6

Tabela 1: Hemograma do dia de internamento do Mel. Revela leucocitose, eosinofilia, monócitos e trombocitopenia.

Bioquímica Sérica	Referência	Resultado
ALB (g/dL)	2,2 – 4,4	2,6
FA (UI/L)	10 – 90	45
ALT (UI/L)	20 – 100	56
AMY (UI/L)	300 – 1100	1077
TBIL (mg/dL)	0,1 – 0,6	0,4
BUN (mg/dL)	10 – 30	27
Cálcio (mg/dL)	8,0 – 11,8	10,6
Fósforo (mg/dL)	3,4 – 8,5	10,3*
CREA (mg/dL)	0,3 – 2,1	0,7
Glucose (mg/dL)	70 – 150	93
Sódio (mmol/L)	142 – 164	149
Potássio (mmol/L)	3,7 – 5,8	4,5
PT (g/dL)	5,4 – 8,2	7,3
GLOB (g/dL)	1,5 – 5,7	4,7

Tabela 2: Painel bioquímico do dia de internamento do Mel. Apenas é evidente hiperfosfatemia.



Figura 2 – Observação de L1 de *A. abstrusus* através do exame fecal a fresco (Ampliação 400X) (Figura original cedida pela Dr^a Joana Valente)



Figura 3 – a) Radiografia torácica em projeção latero-lateral de três semanas após o internamento do Mel, nódulos no parênquima pulmonar e são visíveis os padrões intersticial e brônquico; b) radiografia torácica em projeção latero-lateral três dias após a anterior, a imagem radiográfica mantém os padrões intersticial e brônquico (seta branca).



Figura 4 – Radiografias dois meses após o internamento do Mel a) Radiografia torácica em projeção latero-lateral em que há melhorias no padrão pulmonar (seta branca) sendo evidentes os vasos pulmonares; b) radiografia torácica em projeção ventro-dorsal notando-se o aumento da radiolucência no padrão pulmonar (seta branca).



Figura 5 – Presença de L1 de *A. abstrusus* numa amostra de lavado broncoalveolar (Coloração Giemsa; Ampliação 400X) (Figura original cedida pela Dr^a Maria João Fonseca).

Anexo IV



Figura 1 – Fotografias do dia da primeira consulta do Chocolate: a) dermatite pustular com crostas no plano nasal; b) dermatite papular com crostas no pavilhão auricular; c) lesões na região do metacarpo do membro torácico esquerdo, observa-se dermatite das unhas (paroníquia); d) lesões nos metacarpos, presença de paroníquia grave e dermatite exsudativa com crostas. (Fotografias cedidas pela Dr^a Filipa Santos)

Hemograma	Referência	Resultado
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,5 – 19,5	16,68
LYM ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,5 – 7	2,63
MON ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 5	0,85
NEU ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,5 – 14	12,93
EOS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1	0,25
BAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 0,2	0,02
LYM% (%)	20 – 55	15,8*
MON% (%)	1 – 3	5,1*
NEU% (%)	35 – 80	77,5
EOS% (%)	0 – 10	1,5
BAS% (%)	0 – 1	0,1
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5 – 10	7,53
HGB (g/dL)	8 – 15	12,2
HCT (%)	24 – 45	31,59
VGM (fL)	39 – 55	42
CHM (pg)	12,5 – 17,5	16,2
CHCM (g/dL)	30 – 36	38,7*
RDWc (%)		19,3
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	300 – 800	511
PCT (%)		0,51
VPM (fL)	12 – 17	9,9*
PDWc (%)		39,4

Tabela 1: Hemograma do dia da primeira consulta: linfopenia, monocitose, aumento da CHCM, diminuição do VPM.

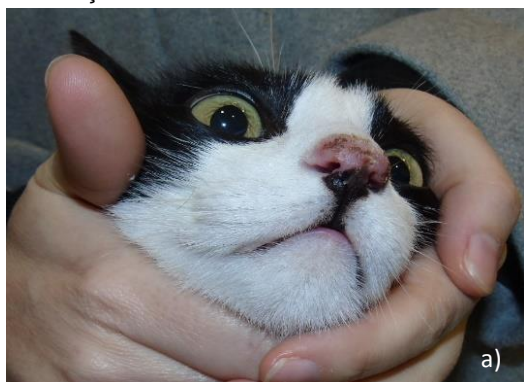


Figura 2 – Fotografias do Chocolate 6 meses após a primeira consulta: a) dermatite e presença de crostas no plano nasal; b) paroníquia ligeira.

Anexo V

Hemograma	Referência	Resultado
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,5 – 19,5	5,41*
LYM ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,5 – 7	0,92*
MON ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1,5	0,15
NEU ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,5 – 14	4,13
EOS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 1	0,21
BAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0 – 0,2	0
LYM% (%)	20 – 55	17,1*
MON% (%)	1 – 3	2,7
NEU% (%)	35 – 80	76,2
EOS% (%)	0 – 10	3,9
BAS% (%)	0 – 1	0,1
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5 – 10	6,64
HGB (g/dL)	8 – 15	8,7
HCT (%)	24 – 45	27,48
VGM (fL)	39 – 55	41
CHM (pg)	12,5 – 17,5	31,5
CHCM (g/dL)	30 – 36	19,9
RDWc (%)		131*
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	300 – 800	0,15
PCT (%)		11,1*
VPM (fL)	12 – 17	37,6*
PDWc (%)		38,6

Tabela 1: Hemograma do dia da primeira consulta do Gaspar: anemia ligeira, linfopenia e trombocitopenia.

Bioquímica sérica	Referência	Resultado
ALB (g/dL)	2,2 – 4,4	3,8
FA (UI/L)	10 – 90	29
ALT (UI/L)	20 – 100	47
AMY (UI/L)	300 – 1100	783
TBIL (mg/dL)	0,1 – 0,6	0,2
BUN (mg/dL)	10 – 30	17
Cálcio (mg/dL)	8,0 – 11,8	10,9
Fósforo (mg/dL)	3,4 – 8,5	3,0*
CREA (mg/dL)	0,3 – 2,1	0,5
Glucose (mg/dL)	70 – 150	131
Sódio (mmol/L)	142 – 164	147
Potássio (mmol/L)	3,7 – 5,8	4,0
PT (g/dL)	5,4 – 8,2	8,3*
GLOB (g/dL)	1,5 – 5,7	4,6

Tabela 2: Bioquímica séria do dia da primeira consulta: hipofosfatemia e hiperproteinemia.

Bioquímica sérica	Referência	Resultado
ALB (g/dL)	2,2 – 4,4	2,7
FA (UI/L)	10 – 90	30
ALT (UI/L)	20 – 100	71
AMY (UI/L)	300 – 1100	1020
TBIL (mg/dL)	0,1 – 0,6	0,4
BUN (mg/dL)	10 – 30	24
Cálcio (mg/dL)	8,0 – 11,8	10,3
Fósforo (mg/dL)	3,4 – 8,5	4,3
CREA (mg/dL)	0,3 – 2,1	1,1
Glucose (mg/dL)	70 – 150	111
Sódio (mmol/L)	142 – 164	148
Potássio (mmol/L)	3,7 – 5,8	2,6*
PT (g/dL)	5,4 – 8,2	6,6
GLOB (g/dL)	1,5 – 5,7	4,0

Tabela 2: Bioquímica sérica do dia da primeira consulta do Gaspar: revela hipocalcemia.

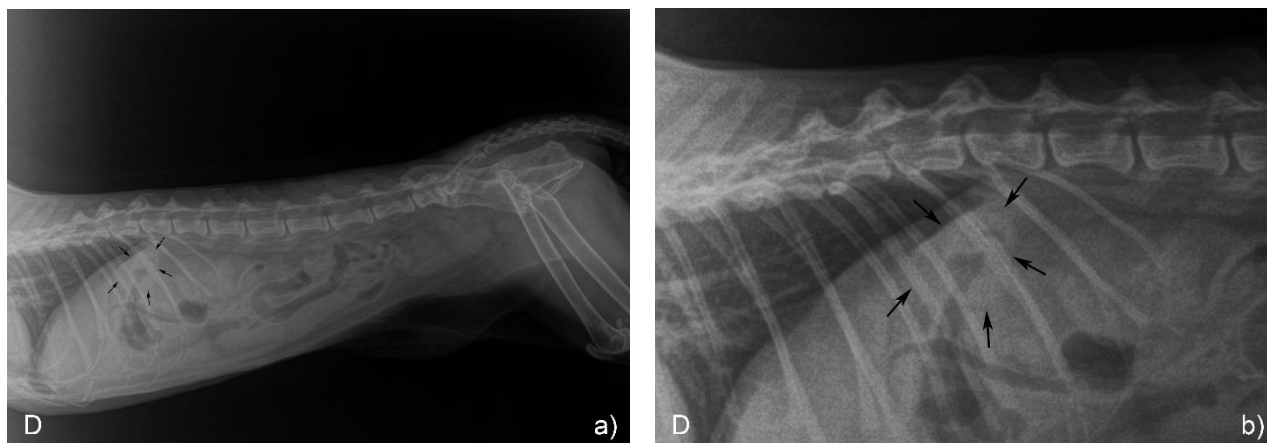


Figura 1 – Radiografia do dia da primeira consulta: a) radiografia em projeção latero-lateral com suspeita de massa no abdômen cranial (setas); b) mesma radiografia com aumento de contraste e ampliação, destaque para a presença de uma massa (setas).

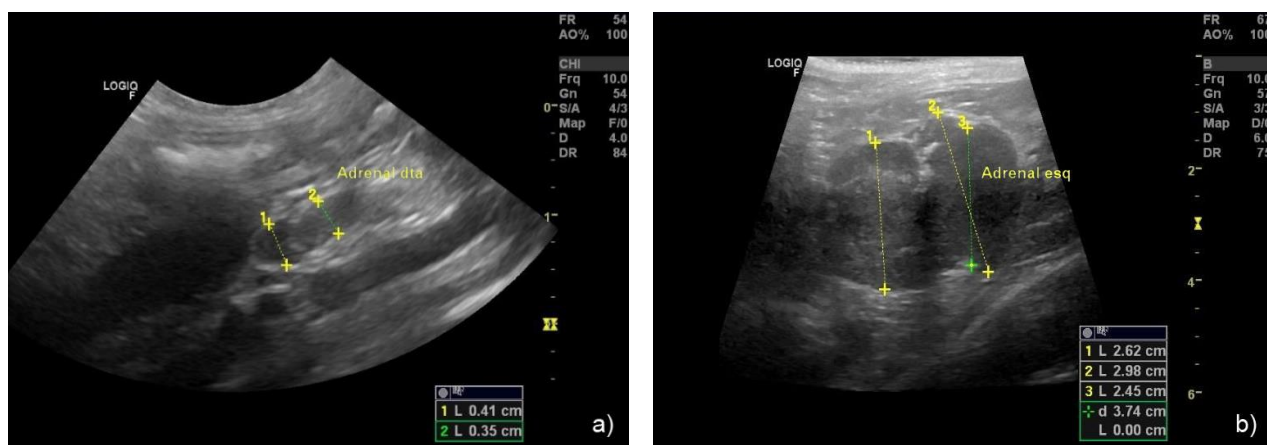


Figura 2 – Ecografia abdominal do dia da primeira consulta: a) adrenal direita de dimensões e ecogenicidade normais, apenas com pequenas calcificações; b) adrenal esquerda com dimensões aumentadas e a comprimir a veia cava caudal, parênquima heterogêneo e com focos de calcificação.

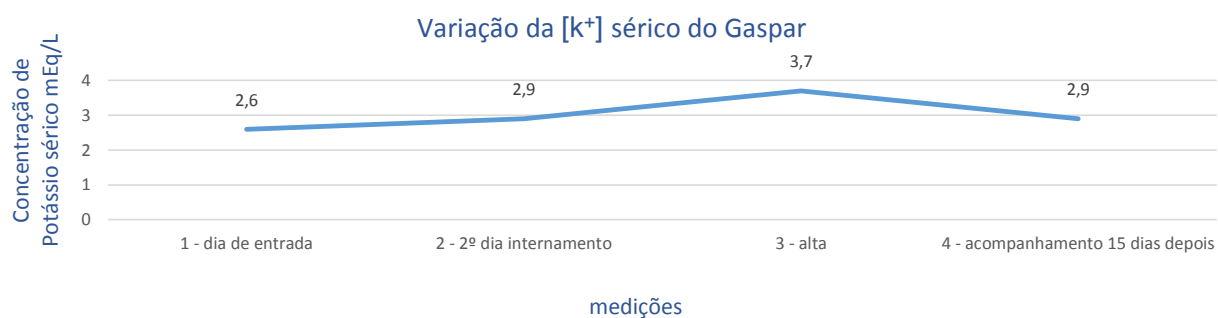


Gráfico 1: Variação da calêmia do Gaspar ao longo do acompanhamento, num intervalo de 15 dias.